Aus der chirurgischen Klinik der Charitè in Berlin.
Direktor Professor Dr. Sauerbruch.

Beitrag zur Klinik der Bronchektasen ganzer Lungenflügel

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Otto Landenberger
aus Stuttgart.

Tag der Promotion: 4. September 1939.

1939
Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

M 164

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. W. Fick
Korreferent: Prof. Dr. P. Gohrbandt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Pathologie.

Die pathologische Anatomie teilt die Bronchektasen bald nach ihrer grobanatomischen Form, bald nach dem mikroskopischen Aussehen, bald nach ihrer Ätiologie ein.

Rein morphologisch betrachtet unterscheidet man zylindrische, meist einen Lappen durchsetzende, sackförmige und spindelförmige, meist nebeneinander in einem Lappen vorkommende Bronchektasen. Nach dem mikroskopischen Verhalten ist auch eine Trennung in hypertrophische und atrophische möglich. Dabei ist die Beschaffenheit der Wände wichtig, ob sie sklerosiert, chronisch entzündet, atrophisch oder nur wenig verändert sind. Bei den hypertrophischen ist die Schleimhaut verdickt mit kleinen polypösen Wucherungen, das Epithel ist vielfach abgestoßen, nur da und dort noch erhalten. Wenn die entzündlichen Erscheinungen besonders ausgesprochen sind, dann treffen wir die verstärkten Wandelelemente an. Bei den atrophischen ist die Schleimhaut glatt, die Wandelelemente sind mehr oder minder zu Grunde gegangen. Häufig ist die Umwandlung von zylindrischem Flimmerepithel in Plattenepithel (Siegmund). Meist sind diese Unterschiede nebeneinander anzutreffen.

Ätiologie:

Orth unterschied primäre und sekundäre Bronchektasen. Auch für den Kliniker ist die Einteilung in primäre und sekundäre Bronchektasen gut.

Unter primären versteht man die angeborenen, kongenitalen Bronchektasen oder jene, die nach anderer Ansicht in frühester Kindheit erworben sind. Allerdings bestehen in diesem Punkt noch widersprechende Auffassungen. Die Mehrzahl der Kliniker und Pathologen (Brauer, Duken, Wiese u. a.), sind geneigt, die angeborenen Bronchektasen als zahlenmäßig häufiger nicht anzuerkennen. Vielmehr sollen Masern, Keuchhusten, Influenza, Bronchopneumonie und chronische Bronchitiden die auslösenden Ursachen sein. Diese ätiologische Erklärung allein kann nicht befriedigen. Hinzu kommt, daß gerade diese bis in die Kindheit zurückreichenden Bronchektasen sich mit Vorliebe in der linken Lunge befinden, entweder allein im Unterlappen oder auch den ganzen Flügel durchsetzend. Wesentlich

seltener ist die rechte Lunge so verändert. Duken und Runhilt von den Steinen haben eine Statistik aufgestellt, nach der die linke Lunge öfter befallen ist als die rechte. Weiter ist wichtig, daß diese Art von Bronchektasen sich gewöhnlich auch in ihrer Morphologie von jener unterscheidet, die wir als sicher im späteren Lebensalter erworben nachweisen können. Rößle glaubt auf Grund von 58 histologisch untersuchten Lungenlappen annehmen zu dürfen, daß die Mehrzahl von Bronchenerweiterungen auf kongenitaler Grundlage entsteht. Die von ihm untersuchten Lungenlappen waren wegen Bronchektasen exstirpiert worden und in ihnen hatte er niemals Anzeichen einer Entzündung in der Umgebung der erweiterten Bronchen gefunden. Alle diese Gründe haben Sauerbruch veranlaßt, die Bronchektasenkrankheit bis zu 80 % als angeboren aufzufassen. Die Größe des Prozentsatzes mag der Ausdruck dafür sein, daß Entwicklungsstörungen bei der Bronchektasenkrankheit eine ausschlaggebende und hervorragende Rolle zuerkannt werden soll. Freilich wird man den exakten Beweis meist nicht oder nur versuchsweise beibringen können. Es gibt aber wirklich angeborene, fetale Bronchektasen (Grawitz, Buchmann, Arnheim). Sacklunge, Wabenlunge, blasige und zystische Erweiterung sind verschiedene Bezeichnungen für die gleiche Genese. Vielfach handelt es sich dabei um die Bildung mehr oder weniger großer, zuweilen einen ganzen Lappen, nicht selten einen ganzen Flügel durchsetzende Hohlräume, die nur durch dünne Septen von einander getrennt sind. Das dazwischen liegende Lungengewebe ist nach dem Grade der Erweiterung unverändert oder emphysematös oder auch atelektatisch. Die Wände sind nicht sklerotisch verdickt, sondern nachgiebig und kompressibel. Bei diesen angeborenen Bronchektasen ist die Pleura fast immer frei, was für die Behandlung wichtig ist. Kartagener tritt auf Grund eigener Erfahrung an 142 Fällen von Bronchektasen und des Schrifttums (Lossow) besonders der letzten Jahre für die größere Berücksichtigung der Kongenitalität der Bronchektasen ein. Bisher wurde in 13 Fällen, darunter viermal bei Zwillingen, familiäres Vorkommen beobachtet. Sauerbruch, Sunder-Plaßmann und der italienische Internist Paolo Jacchia halten eine kongenitale Disposition für wahrscheinlich.

Neben einer Hemmung der Bronchialaussprossung ist auch hydropische Dehnung wichtig (Grawitz). Es können sich aber auch Bronchien bilden und die Entwicklung des Parenchyms unterbleibt (Hueter). Ganz allgemein kann man sagen, es liegt ein Mißverhältnis, eine Disharmonie zwischen Bronchial- und Parenchymentwick-

lung vor, vielleicht in dem Sinne, daß sich die Luftröhrenanlage auf Kosten des hypoplastischen Lungengewebes entwickelt hat. Am ausgesprochensten ist das bei der sogenannten Wabenlunge.

Lotzin ist auf Grund mechanisch embryologischer Untersuchungen der Ansicht, daß die linke Lunge mit Vorliebe Sitz der angeborenen Bronchektasen ist. Die innige nachbarschaftliche Beziehung des linken Hauptbronchus zum Duktus Cuvieri soll die Möglichkeit bieten, durch Einengung des linken Bronchus, je nach dem Zeitpunkt des Eintretens der Stenose multiple, kleinzystische Veränderungen der Lunge oder kongenitale Bronchektasen entstehen zu lassen.

Duken, der die Annahme kongenitaler Bronchektasen fast ganz ablehnt, glaubt, das vornehmliche Befallensein der linken Lunge durch eine mechanische Disposition des linken Bronchus zu peripherer Erweiterung auf Grund besonderer topographischer Verhältnisse erklären zu können. Diese sollen nämlich auf einer physiologischen Einengung vor dem Abgang des linken Stammbronchus zum Oberlappen beruhen. Bei Hustenstößen würde dann der Bronchus um diese Verengerungsstelle durch Emporpressen der Lunge gehebelt.

Ob beide Erklärungsversuche nach der einen oder anderen Seite befriedigen, muß dahingestellt bleiben. Man kann sich zur Frage des Für und Wider der kongenitalen Bronchektasen stellen wie man will, eine Tatsache bleibt bestehen, daß es nach Krankeitsentwicklung, Dauer und klinischen Erscheinungen zwei verschiedene Bronchektasenformen gibt. Die eine läßt sich über Jahrzehnte verfolgen und findet sich hauptsächlich in der linken Lunge. Überstandene Entzündungsvorgänge in frühester Kindheit als auslösende Ursache sind dafür keine befriedigende Erklärung, zumal sie mehr angenommen als sicher erwiesen sind. Ja mit dem gleichen Recht läßt sich die Vermutung aussprechen, daß diese entzündlichen Erscheinungen sich eben deshalb in der Lunge abspielen, weil diese bereits morphologisch krankhaft verändert ist. Die zweite Form der Bronchektasen, die sekundären oder im späteren Lebensalter erworbenen, sind dagegen in ihrer Entstehung mechanisch verständlich.

Eine Mittelstellung zwischen beiden nehmen die sogenannten atelektatischen Bronchektasen ein (Heller). Er versteht darunter Luftröhrenerweiterungen in einem luftleeren Lungenbezirk, gewöhnlich in einem Unterlappen oder sogar in einem Lungenflügel. Die Hohlräume sind durch mehr oder minder dünne Septen von einander getrennt. Das fibrös umgewandelte Lungengewebe ist pigmentlos, die Pleura mehr oder minder verdickt und hie und da mit der

Brustwand verwachsen. Heller und sein Schüler Feustel haben angenommen, daß beim Ausbleiben der ersten Lungenentfaltung der Bronchialbaum sich gewissermaßen auf Kosten des Parenchyms entwickelt hat. Das fehlende Pigment soll auf die Entstehung in frühester Kindheit hinweisen. Nach Edens wäre das ganze als Wachstumshypertrophie des Luftröhrensystems aufzufassen. Freilich ist auch diese Auffassung Hellers nicht unwidersprochen geblieben. (Hueter.) Vor allem wurde die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit des sicheren Nachweises betont, daß derartige Bronchektasen auch eine primäre Atelektase zur Voraussetzung haben.

Wesentlich klarer liegen die Entstehungsbedingungen bei den cirrhotischen Bronchektasen als Folge eines Lungenschrumpfungsvorgangs. Sie sind stets erworben, also sekundär entstanden. Lungenschrumpfung tritt ein durch vernarbende bindegewebige Umwandlung des alveolären Parenchyms. Das Atmungsorgan wird dadurch verkleinert. Alle Entzündungsprozesse der Lunge können, wenn Resorption des entzündlichen Exsudates ausbleibt, über den Weg bindegewebiger Organisation zu einer Lungenschrumpfung führen: Nach Pneumonie, Abszeß, bei Pneumokoniose, Tuberkulose und Lues. Bei allen diesen Erkrankungen besteht unter bestimmten Voraussetzungen die Möglichkeit zur Bronchektasenentwicklung. Das wesentliche dabei ist, daß die Lungenoberfläche in größerer Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen und das Mittelfell mehr oder minder starr und unnachgiebig ist. Bei eintretendem Schrumpfungsvorgang und mehr oder minder fixierter Lungenoberfläche kann sich dann das Atmungsorgan nur bis zu einem gewissen Grad verkleinern, soweit eben die Brustwand und das Mittelfell nachgeben. Die gleichen Bedingungen müssen sich ergeben bei doppelseitigen Pleuraverwachsungen und einseitigem Schrumpfungsvorgang. Voraussetzung ist dabei, daß benachbarte Lungenteile infolge ihrer Fixation nicht imstande sind, für Raumausgleich zu sorgen. Dann muß sich der Narbenzug auf die Bronchialwand im exzentrischen Sinne äußern und die Luftröhrenäste ausweiten. Hinzu kommt, daß die Wände umsomehr dem Zug nachgeben, je stärker das Wandgefüge (Muskularis, Elastica, Stützgewebe) durch den Entzündungsvorgang an Widerstandsfähigkeit eingebüßt hat. Außerdem darf man aber noch annehmen, daß durch schrumpfende Einengung im Hilusgebiet die größeren Bronchien mehr oder minder stenosiert werden und damit auch ein mechanisches Hindernis entsteht. Es werden dadurch ähnliche Verhältnisse geschaffen, wie bei der Stenosenbronchektase. Es ist aber eine Verkennung des für diese

Bronchektasen notwendigen Entstehungsmechanismus, wenn man glaubt, daß durch Pleuraverwachsungen allein Luftröhrenerweiterungen entstehen können. Nur durch besondere wechselseitige Beziehungen von Rippenfellverwachsungen und intrapulmonalem Schrumpfungsvorgang ist das möglich. Die Schrumpfungsbronchektasen haben meist zylindrische Form. Wesentlich für die Entwicklung des Bronchektasenleidens ist, daß zunächst das interbronchiale Lungengewebe sich akut entzündlich verändert und dann unter Bindegewebsentwicklung chronisch entzündlich wird. Davon werden mehr sekundär die Bronchien ergriffen und im Sinne einer Wechselwirkung durch Dauerreizung eitrige Sekretion hervorgerufen und unterhalten.

Anders liegt der Entwicklungsgang bei den Stenosenbronchektasen. Sie sind die Folge einer Verengerung oder eines Verschlusses eines größeren Luftröhrenastes, sei es durch Narben (Lues) oder Fremdkörper oder Tumor, hier besonders bei ventilartigem Verschluß. Freilich wissen wir, daß bei Bronchialverschluß zunächst durch Luftresorption eine Atelektase eintritt. Durch die starken Unterdrucke tritt eine seröse Transsudation in den Bronchien und eine venöse Hyperämie auf. Erst durch das Hinzutreten einer Peribronchitis durch Einwandern von Keimen in die Wand und Zerstörung der Wandelelemente kann Bronchialerweiterung entstehen. Sunder-Plaßmann zeigte, daß der menschliche Bronchialbaum normalerweise von einem ganz außerordentlich reichhaltigen und hochdifferenzierten, intramuralen vegetativen Nerven- und Ganglienapparat versorgt wird. Dieser Apparat besitzt Rezeptorenfelder, durch die er regulierend in den Atmungs- und Kreislaufmechanismus eingreift. Im starren Bronchialbaum der Bronchektasenlungen fanden sich hochgradige Veränderungen an diesem intramuralen Nerven- und Ganglienapparat. Im Epithel waren nirgends mehr Nerven. In der Submucosa fanden sich statt der Nerven stark vermehrtes Bindegewebe und Erweiterung der submucösen Gefäße als Folge der fehlenden Vasomotorik. Die Ganglienzellen waren nirgends mehr normal. Daher waren die Bronchien starr, weil das Reflexspiel zerstört war. Sekretretention, Wandschädigung und Übergreifen der Entzündung auf das umgebende Lungengewebe mit schrumpfender Bindegewebsneubildung sind dann die zur Bronchialerweiterung führenden gleichsinnig wirkenden Ursachen.

Überblicken wir die Pathologie der Bronchektasen, so erscheint es bei der Vielgestaltigkeit des krankhaften Geschehens notwendig,

für den jeweils einzuschlagenden Behandlungsweg die wesentlichen Richtlinien, das Gemeinsame und Trennende herauszuschälen und hervorzuheben.

Ohne Rücksicht auf die rein formale Beschreibung lassen sich zwei Formen von Bronchektasenkrankheit unterscheiden, die sich auch in ihrem ganzen klinischen Entwicklungsgang scharf von einander trennen lassen.

Zunächst jene Form, die ihren Ausgangspunkt nimmt von einer primären, sei es nun angeborenen oder seit frühester Kindheit bestehenden Bronchienerweiterung. Alle späteren Veränderungen und klinischen Erscheinungen sind darauf zurückzuführen. Das Vorhandensein von Bronchialerweiterungen allein, selbst in hochgradigster Veränderung als Zysten- oder Wabenbildung, bedingt noch nicht die Krankheit in ihrer bekannten klinischen Erscheinungsform. Erst wenn die Infektion zu den bereits bestehenden Erweiterungen zunächst als eitrige Bronchitis hinzukommt, wenn sich schließlich die Entzündung festsetzt, dann erst entwickelt sich die Bronchektasenkrankheit. Der ganze Werdegang erfolgt in Schüben unter bald zu- bald abnehmenden entzündlichen, katarrhalisch-eitrigen Absonderungen. Hat sich nun einmal die Entzündung festgesetzt, unterhalten durch die bei Bronchektasen fast regelmäßig vorhandene Stagnation des eitrigen Sekrets, dann greift sie bald auf die Bronchialwand über. Es kommt zur Peribronchitis und Perilymphangitis. Damit ist der Weg gebahnt in das umgebende Lungengewebe. Dort können sich nun Entzündungsherde entwickeln, die gewöhnlich den Eindruck einer Lungenentzündung machen und deshalb irrtümlicherweise häufig als die eigentliche Ursache des Leidens betrachtet werden. Sie sind aber nur die Folge des von der Bronchialwand in das Lungengewebe übergreifenden Entzündungsprozesses, der die Eigenart hat, bald abzuklingen, um gelegentlich von neuem wieder aufzuflackern. Diese ständige entzündliche Invasion ins angrenzende Lungengewebe bleibt nicht ohne Folgen, besonders wenn durch eine längere Zeit bestehende obliterierende Lymphangitis die für die Aufsaugung des entzündlichen Exsudates überaus wichtigen Abfuhrwege verlegt sind. Die Resorption wird dadurch verhindert. Es kommt zur Organisation und Karnifikation. Die nun im Lungengewebe seßhaft gewordene chronische Entzündung zieht immer weitere Kreise durch schubweises Vordringen in die Nachbarschaft. Ausgedehnte Lungenbezirke werden immer mehr durch fortschreitende fibröse Umwandlung verändert. Schließlich wird auch die bisher freie Pleura erreicht. Die Rippenfellblätter verkleben unter der Einwirkung des

teils akuten, teils chronischen Entzündungsreizes. Freilich können, bis dieser Endzustand erreicht wird, Jahre und Jahrzehnte vergehen. Bei manchen Bronchektasenträgern kann er überhaupt ganz ausbleiben. Das wesentliche des ganzen Vorgangs aber ist, daß die in den erweiterten Bronchien sich einnistende Entzündung sekundär auf das Lungengewebe übergreift und dort schließlich Veränderungen hervorruft, wie wir sie bei den erworbenen cirrhotischen Bronchektasen zu sehen gewohnt sind. Nur die auffallend großen Hohlräume und das vornehmliche Befallensein der linken Lunge deuten darauf hin, daß hier die Cirrhose allein nicht Ursache der Bronchialerweiterung gewesen sein kann. So stellen wir uns den Werdegang der angeborenen oder seit Kindheit bestehenden Bronchektasenkrankheit vor.

Ganz ähnlich vollzieht sich die Veränderung bei einer anderen Form der erworbenen Bronchektasen, bei den sogenannten Stenosenbronchektasen. Vorausgesetzt ist, daß auch hier die Entzündung den Anstoß zur Krankheit gegeben hat. Durch das Auftreten eitrigen Exsudates wird das Wandgefüge geschädigt und durch eitrige Retention gedehnt. Durch Übergreifen auf das umgebende Lungengewebe entsteht auch hier chronisch karnifizierende Verdichtung und Schrumpfung. Die geschädigte Bronchialwand wird gedehnt und auseinander gezogen. So kommen dann die peripher vom Hindernis gelegenen Luftröhrenerweiterungen zustande.

Anders dagegen ist der Werdegang bei den übrigen erworbenen cirrhotischen Bronchektasen. Hier entwickelt sich zunächst auf dem Boden eines mehr oder minder akut entzündlichen Lungenprozesses eine Lungencirrhose, die unter den oben auseinandergesetzten Voraussetzungen durch Narbenzug die Bronchialwände ausweitet. Die chronische Lungenentzündung schädigt aber auch die Bronchien und veranlaßt die Schleimhaut zu ständig sich vermehrender eitriger Absonderung. Dauernde Schädigung und Narbenbezug führen dann zur Erweiterung der Luftröhrenäste. Der Werdegang ist also gerade umgekehrt wie bei jenen Bronchektasen, bei denen die krankhaften Veränderungen ihren Ausgang vom Bronchusinnern nehmen.

So hat man sich den Entwicklungsgang beider Bronchektasenformen vorgestellt. Freilich wird es oft schwer fallen, im ausgebildeten Stadium die eine von der anderen Form zu unterscheiden. Wenn wir uns diese beiden Entwicklungsmöglichkeiten vor Augen halten, dann verstehen wir auch das bunte und so wechselvolle klinische Bild der Bronchektasenkrankheit.

Klinik.

Als Entdecker der Bronchektasen gilt Laennec. Doch ist das nicht ganz richtig. Denn sein Schüler Cayol hat ihn darauf aufmerksam gemacht. Klinische Einzelheiten beschrieben Duken und Runhilt von den Steinen, Wiese und Brauer.

Auch für die Klinik ist es wichtig, zwei Formen zu unterscheiden, nämlich die primären, angeborenen oder bis in die früheste Kindheit zurückreichenden und die sekundären, erworbenen, meist im späteren Lebensalter auftretenden Bronchektasen. Die Entwicklung des Krankheitsbildes ist bei beiden verschieden.

Der Werdegang der klinischen Erscheinungen ist bei den primären Bronchektasen bezeichnend. Meist kommen sie erst im fortgeschrittenen Alter zum Chirurgen. Wir erfahren, daß der Kranke sich schon als Kind nicht recht entwickelt und besonders im Herbst und Frühjahr häufig an Lungenkatarrh gelitten habe. Mehrfach seien Lungenentzündungen aufgetreten und jedesmal sei es danach schlechter geworden. Zuerst sei der Auswurf gering oder nur zeitweise vorhanden gewesen. Nach jeder Lungenentzündung habe er an Menge zugenommen. Anfangs sei er eitrig und schließlich so übelriechend geworden, daß der Kranke die Umgebung belästigt habe und sich nur im Freien oder gelüfteten Räumen habe aufhalten können.

Das ist die klinische Vorgeschichte aller Kranken mit primären Bronchektasen. Der schleichende Verlauf und der Wechsel zwischen guten und schlechten Zeiten ist für diese Form besonders bezeichnend.

Ein andermal bestehen unklare Lungenerscheinungen. Seit vielen Jahren treten Lungenkatarrhe, oft Husten und zeitweise schleimiger oder eitrig-schleimiger Auswurf auf. Meist haben die Patienten eine mehrfache Heilstättenbehandlung hinter sich. Diese Bronchektasen zeigen oft Waben- oder Zystenform. Im Gegensatz dazu stehen die geringen klinischen Erscheinungen und das meist gute Aussehen der Patienten. Auch bei ihnen handelt es sich meist um primäre Bronchektasen, allerdings in früherem Stadium. Es hat noch keine Festsetzung von Infektion und Entzündung stattgefunden. Es bestehen wohl Bronchektasen, aber keine Bronchektasenkrankheit. Es sind ruhende oder trockene Bronchektasen (Brauer, Reinberg). Die klinischen Erscheinungen allein gestatten die Diagnose nicht. Nur die im Röntgenbild sichtbaren charakteristischen Hohlräume,

umgeben von verdichtetem Lungengewebe, erlauben eine sichere Krankheitserkenntnis. Oft findet eine Verwechslung dieser Formen mit Tuberkulose statt, vor allem wenn säurefeste Stäbchen gefunden werden. Brauer hat darauf hingewiesen, daß dies keine Tuberkelbazillen, sondern sogenannte Mykobazillen seien. Die Unterscheidung beider ist in der Kultur und im Impfverfahren möglich.

Von den primären Bronchektasen lassen sich die sekundären oder erworbenen abtrennen. Auch ihre Vorgeschichte ist charakteristisch. Bei einem lungengesunden Menschen kommt es plötzlich zu einem schweren akuten Lungenaffekt. Pneumonie oder Abszeß sind nicht selten. Auch im Anschluß an Fremdkörperaspiration oder Tumorbildung oder Trauma bilden sich schwere Krankheitserscheinungen. Das wesentliche dabei ist, daß eine mehr oder minder akute, nicht recht zur Ausheilung gekommene Lungenerkrankung im Laufe von Monaten zur Bronchektasenbildung geführt hat. Dabei finden wir eine langsame, über Jahre dauernde, remittierende Entwicklung. Die Erscheinungen haben sich im Anschluß an den akuten Entzündungsvorgang allmählich ausgebildet. Diese Unterscheidung, möglich durch die Vorgeschichte, ist so bedeutungsvoll, weil sich bestimmte Richtlinien für die Behandlung daraus ergeben.

Beide Formen führen im fortgeschrittenen Stadium zur Beeinträchtigung des allgemeinen Zustandes. Danach richtet sich die Behandlung. Alle schweren Bronchektatiker bekommen eine Intoxikationskachexie. Ihre körperliche Widerstandskraft ist gebrochen, der natürlchie Spannungszustand des Gewebes verloren. Sie magern stark ab, ihre Haut wird schilfrig. Die Kranken haben ein eigenartiges fahles Aussehen, das wahrscheinlich durch eine toxische Blutschädigung bedingt ist. Die Eßlust ist beeinträchtigt und die Verdauung gestört. Diese Allgemeinschädigung wird durch ständige Eiterresorption in den multiplen Lungenhöhlen hervorgerufen. Andere Kranke sehen blaß und gedunsen aus. Bei ihnen löste die chronische Eiterung eine Amyloidose aus. Leber, Milz, Darm und vor allem die Nieren sind in ihrer Funktion geschädigt. Das Erkennen einer Nephrose ist wichtig, da sie eine Gegenindikation für jede eingreifende Behandlung darstellt.

Eine Begleiterscheinung der Bronchektasen sind Trommelschlägelfinger (Bamberger). Ab und zu kommen auch Trommelschlägelzehen vor. Diese Veränderungen sind aber nur da, wenn eine schon längere Zeit dauernde Lungeneiterung vorhanden ist. Die Ursache ihrer Entstehung ist unklar. Auch sind sie nicht bezeichnend für

Bronchektasen. Sie kommen bei allen chronischen Lungen- und Rippfelleiterungen, bei manchen Herzfehlern, hie und da beim Lungenkarzinom und manchmal auch bei Tuberkulose vor.

Auch die Leistungsfähigkeit des Herzens wird in Mitleidenschaft gezogen. Durch die Lungeneiterung wird der Herzmuskel toxisch geschädigt. Wenn sich Teile der Lunge emphysematös erweitern, tritt eine stärkere mechanische Beanspruchung des rechten Herzens auf. Der kleine Kreislauf wird auch durch den ständigen Husten und die dadurch bedingte intrapulmonale Drucksteigerung dauernd mehr belastet. Darum finden wir bei allen ausgedehnten Bronchektasen Hypertrophie und sogar Dilatation des rechten Herzens. Dies ist bei Operationen wichtig, da sie das rechte Herz vermehrt beanspruchen.

Auch das Sputum ist charakteristisch. Die Auswurfmenge ist groß, der Auswurf ist dreigeschichtet und kann blutig sein. Häufige Begleiterscheinungen sind Hämoptysen. Sie stammen aus den zahlreichen und oft varikös erweiterten, submuskösen Gefäßen, die durch die geschwürigen Veränderungen arrodiert sind. Die Blutungen können durch ihre ständige Wiederkehr oder akute Stärke recht bedenklich werden. Ihre gewöhnliche Folge sind sekundäre Anämien. Bei Kindern und Erwachsenen sind auch Todesfälle beschrieben.

Die Diagnose der Bronchektasenkrankheit ist bei klassischen klinischen Erscheinungen nicht schwierig. Denn die chirurgische Hilfe wird oft erst in Anspruch genommen, wenn die interne Behandlung versagt hat. Manchmal gibt auch erst die Röntgenuntersuchung, vor allem die Kontrastfüllung des Bronchialbaums, Aufschluß.

Der physikalische Befund führt oft irre. Bei paravertebralem Sitz der Geräusche ist Fortleitung auf die andere Körperseite möglich. Auch richtet sich der Befund nach der Größe der Höhlen, Stärke der Sekretion und Beschaffenheit des Lungengewebes und der Pleura. Bei zahlreichen großen Höhlen findet man einen tympanitischen Klopfschall und zahlreiche großblasige Rasselgeräusche. Diese können auch fehlen, wenn der Kranke vorher ausgehustet hat. Dann besteht über den Hohlräumen amphorisches Atmen wie bei Cavernen. Bei fibrös umgewandeltem Lungengewebe oder schwartig verdickter Pleura ist verstärkte Dämpfung vorhanden. Ob die Rippenfellblätter verwachsen sind oder nicht, kann man nur durch einen Pneumothoraxversuch entscheiden.

Eine wesentliche Klärung ist durch das Röntgenbild möglich. Doch darf man keine gewöhnliche Aufnahme, sondern eine solche

nach Kontrastfüllung machen (Bronchographie). Sicard und Forestier, Armand-Delille). Mit ihr ist es möglich, auch bei unklaren klinischen Erscheinungen das Leiden nachzuweisen und die Größe, Ausdehnung und Lokalisation der Höhlen zu erfassen. Natürlich muß man zwei Aufnahmen machen, eine von vorne nach hinten und eine von der Seite. Die Kontrastfüllung kann man auf verschiedene Weise ausführen. Man läßt entweder Lipoidol oder Jodipin durch die Stimmritze direkt oder umständlicher mit Hilfe eines Bronchoskops einlaufen. Einfacher ist das Einführen durch eine Gummisonde (Dahlet, Duken, Lorey, Wiese). Nach Abschluß der Untersuchung wird das Jodipin ausgehustet. Lorey sah Vergiftungen, andere bemerkten keine krankhafte Reaktion. Die Füllung soll nicht ausgeführt werden bei Bronchopneumonien und frischen tuberkulösen Veränderungen, besonders exsudativer Art (Brauer). Vorsicht ist geboten bei Hyperthyreoidismus, schwerer Nierenschädigung und bei Jodidiosynkrasie. Jakobäus sah nach Krampf (mündlicher Bericht) anschließend an Jodipinfüllung den sogenannten massiven Lungenkollaps. Die Amerikaner verstehen darunter eine nach Operationen auftretende Atelektase meist des rechten Unterlappens. Sie soll durch Anschwellen der Bronchialschleimhaut entstehen. Dadurch kommt es zu luftleeren peripheren Lungenabschnitten. Der ganze Lappen wird kleiner. Dementsprechend ist der klinische Befund. Man findet eine relative Dämpfung und abgeschwächtes bis erloschenes Atemgeräusch. Im Röntgenbild ist der befallene Bezirk verschattet und das Mittelfeld nach der kranken Seite verzogen. Dieser Zustand geht in der Regel nach einigen Tagen vorüber.

Doch schützt die Bronchographie nicht vor diagnostischen Irrtümern. Alveolarfüllungen können, besonders wenn sich Alveolarbezirke überdecken, für kleinste erweiterte Bronchien gehalten werden. Vorhandene Hohlräume können sich nicht füllen, wenn der Bronchus sehr eng ist oder Sekret den Weg versperrt. Das gilt vor allem für Bronchusstenosen mit sekundär erweiterten Bronchialästen. Beim horizontal gelagerten Kranken können Hohlräume vorgetäuscht werden wo keine sind, wenn sich Bronchialquerschnitte so neben einander lagern, daß man glauben möchte, einen oder mehrere Hohlräume vor sich zu haben (Armand-Delille).

Die Einführung der Stratigraphie (Vallebone) und Tomographie (Großmann und Chaoul) bedeutet eine weitere Errungenschaft auf dem Gebiete der Röntgendiagnostik. Dieses Verfahren gestattet, ohne Anwendung von Kontrastmitteln eine Schichtuntersuchung des

Lungengewebes durchzuführen und den Bronchialbaum darzustellen. Es ist besonders bei solchen Kranken angezeigt, bei denen aus irgend einem Grund keine Kontrastfüllung der Lunge vorgenommen werden kann. Doch sind diese Feinheiten nur für den Internisten wichtig. Der Chirurg sieht nur so schwere Fälle, bei denen alle Erscheinungen eindeutig sind.

Wenn die Klinik kein einwandfreies Bild ergibt, so ist die Verwechslung zwischen Bronchektasen und Lungentuberkulose möglich. Durch schrumpfende Tuberkulose kann das Bild von Bronchektasen entstehen. Außerdem kann Tuberkulose und Bronchektasen nebeneinander bestehen oder eine alte Tuberkulose wieder aufflackern. Der Sputumbefund und eine genaue Anamnese können dann weiterführen.

Schwieriger kann die Unterscheidung zwischen chronischem Abszeß und Luftröhrenerweiterung sein. Hier ist die Bronchographie entscheidend.

Wenn bei akut entzündlichen Lungenveränderungen oder bei Durchwanderung durch eine dünne Caverne das Rippenfell in Mitleidenschaft gezogen wird, können sich Empyeme einstellen. Verhängnisvoll wird der Zustand, wenn bronchektatische Cavernen in die freie Pleurahöhle durchbrechen. Dann entsteht ein Spannungspneumothorax mit schwerer Pleuraphlegmone, die meistens zum Tode führt. (Körte 4, Küttner und Sauerbruch je 1 Exitus.)

Schrumpfungsbronchektasen führen hin und wieder zu Speiseröhrendivertikeln. Krampf sah bei plötzlichem Durchbruch eines solchen in das Höhlensystem einen tödlichen Ausgang. Doch ist das selten.

Häufiger sind metastatische Eiterungen in Form von Gehirnabszessen mit Meningitis und von Gelenkempyemen. Beides sind Folgen einer embolischen Verschleppung aus trombophlebitischen Lungenvenen in der Umgebung von Eiterhöhlen. Dies kommt besonders nach operativen Eingriffen, vor allem nach Pneumotomien, vor (Krampf).

Der Verlauf der Bronchektasenkrankheit ist in den meisten Fällen intermittierend. Umschriebene Erweiterungen können ausnahmsweise ohne krankmachende Erscheinungen bleiben. Im Ganzen ist jedoch die Bronchektasenkrankheit ein Leiden, das mehr oder minder schnell sich unaufhaltsam verschlimmert und zum Tode führt. Diese Tatsache muß man sich vor Augen halten und darf bei der Behandlung nicht vor halben Maßnahmen halt machen, wenn man helfen will.

Behandlung.

Die chirurgische Behandlung der Bronchektasenkrankheit gehört immer noch zu den undankbarsten Aufgaben der Lungenchirurgie. Hiefür ist der Grund in der pathologischen Eigenart dieser Krankheit zu suchen. Denn auf die verschiedenen Eingriffe reagieren die Kranken recht wechselvoll. Hiezu kommt, daß die Kranken vielfach in einem Zustand den Chirurgen aufsuchen, der eine wirksame Behandlung mehr oder minder unmöglich macht oder den Erfolg des Eingriffs nachträglich noch an dem schwer geschädigten Allgemeinzustand zum Scheitern bringt.

Wenn man sich zur chirurgischen Behandlung entschließt, so sollte man sich von vorneherein über eine Reihe von Fragen im Klaren sein.

Es ist zu klären: ob die Bronchektasen angeboren oder erworben, ein- oder doppelseitig sind, ob die Pleurablätter verwachsen oder frei, wie weit das umgebende Lungengewebe verändert, wie der Allgemeinzustand ist. Besonders wichtig ist noch, ob eine Amyloidose besteht und wie groß die Leistungsfähigkeit des Herzens ist. Jeder schwere Bronchektatiker leidet an einer relativen Insuffizienz des rechten Herzens.

Der jeweils einzuschlagende Weg hat sich nach diesen Gesichtspunkten zu richten und den vorliegenden Verhältnissen anzupassen. Als chirurgische Maßnahmen kommen in Betracht:

1. Eingriffe mit dem Ziel, die Lunge teilweise oder ganz zum Kollaps zu bringen (Kompressionsverfahren). Dabei kommen in Betracht der Pneumothorax, die Thoraplastik, Kompression durch Plombe und die Phrenikotomie.
2. Die ein- oder mehrzeitige Resektion oder Exstirpation des erkrankten Lungenlappens.
3. Die Eröffnung der bronchektatischen Höhlen, die Pneumotomie.
4. Gewisse Behelfsmaßnahmen, die intrapleurale Tamponkompression (Sauerbruch, Zaijer), die schrittweise kaustische Verödung (Graham, Sauerbruch) und die Vorlagerung (Garrè).

Nach der Einführung des Pneumothorax in die Behandlung der Lungentuberkulose war der Gedanke naheliegend, auch andere Lungeneiterungen und vor allem Bronchektasen damit zu beeinflussen.

Dabei hat sich aber die Tatsache ergeben, daß Bronchektasen auf Lufteinfüllung recht wechselvoll antworten können. Erfolge sind selten und wenn, dann nur vorübergehend. Ein Mißerfolg ist aber das gewöhnliche Ergebnis der Pneumothoraxbehandlung (Brauer). Es kann gesagt werden, daß der Versuch Bronchektasen durch Pneumothorax zu bessern oder gar zu heilen von vornherein an der besonderen Art der pathologischen Veränderungen scheitern muß. Zu dieser Überzeugung sind alle gekommen, die zunächst große Hoffnungen auf diese Art der Behandlung gesetzt hatten. Denn wer sich die Pathologie der Bronchektasen vor Augen hält, wird nicht erwarten dürfen, daß die Röhren durch Kompression zum Verschluß gebracht werden können. Hinzu kommt, daß überhaupt ein wirksamer Kollaps ausbleiben muß, wenn durch längeres Bestehen entzündlicher Veränderungen die Bronchialwand und das Lungengewebe sklerosiert sind. Hier läßt sich höchstens das Lungengewebe je nach seiner Beschaffenheit etwas komprimieren, die starren Röhren bleiben aber unbeeinflußt. Tritt aber doch ein scheinbarer Erfolg ein, so ist die Krankheit mit dem Schwinden des Pneumothorax, wenn sich die Lunge wieder entfaltet, wieder in der früheren Heftigkeit vorhanden. Eine Verschlimmerung des Leidens, vor allem ein vermehrter Auswurf, ist nicht selten. Darum ist man auch immer mehr von der Pneumothoraxbehandlung der Bronchektasen abgekommen, denn man erkannte, daß die Bronchektasen durch ihre besondere Reaktionsfähigkeit auf Kompression etwas ganz anderes darstellen als die Lungentuberkulose. Die Pneumothoraxbehandlung der Bronchektasen hat deshalb keine praktische Bedeutung mehr. Als vorbereitende Operation wird der Pneumothorax angewandt, denn der Grad seines Gelingens ist röntgenologisch leicht nachzuweisen und gibt uns Aufschluß über bestehende oder nicht vorhandene Verwachsungen der Pleurablätter.

Aber eine bemerkenswerte Erscheinung hat die Pneumothoraxbehandlung doch gezeigt. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß bei geringen Lungenveränderungen und nachgiebigen Wänden der Erfolg oft verblüffend ist, und alle klinischen Erscheinungen schwinden können. Aber ebenso wurde beobachtet, daß unter der Kompressionswirkung der Auswurf erheblich zunehmen kann. Vor allem bei Kranken, deren Lungengewebe bereits mehr oder minder durch fibröse Umwandlung verändert ist. Es müssen sich also andere Reaktionen abspielen als bei der Tuberkulose, bei der in der Regel unter der gleichen Einwirkung Fieber und Auswurf in kürzester Zeit zurückgehen und verschwinden. Bei den Bronchektasen hängt

es anscheinend vom Zustand der Lunge ab und vor allem von ihrer Fähigkeit, dem Druck allmählich nachzugeben, ob die vermehrte Sekretion unter dem Einfluß veränderter Durchblutung bestehen bleibt oder nach anfänglicher Zunahme allmählich zurückgeht.

Zu den einengenden Operationen gehört auch die Phrenikotomie oder in der jetzt allgemein geübten Form der Phrenikoexhairese. Sie wurde früher vielfach bei Bronchektasen angewandt. Jetzt kommt man immer mehr von ihr ab. Alle Mitteilungen über Erfolge mit ihr allein müssen mit größter Skepsis aufgenommen werden (Bogendörfer). Vor Operationen im Brustraum wird die Phrenikotomie (Brunn) oder Phrenikusquetschung (Robert und Nelson) ausgeführt, um störende Zwerchfellbewegungen auszuschalten. Selbstverständlich ist die Phrenikotomie von vorneherein überall da zwecklos, wo das Lungengewebe bereits fibrös umgewandelt ist, wo ausgedehnte und feste Verwachsungen bestehen und schon bei der Röntgendurchleuchtung eine mehr oder minder geringe Beweglichkeit des Zwerchfells vorhanden ist. Diese Auffassung wird von allen denen geteilt, die sich eingehend mit der operativen Behandlung der Bronchektasen befaßt haben (Sauerbruch, Brauer, Zaaijer, Hedblom).

Anders zu beurteilen ist das Kompressionsverfahren. Bisher wurde es bei Bronchektasen am meisten geübt in der Form der Thorakoplastik, sei es als Teilplastik über einem erkrankten Unterlappen oder als Totalplastik über einem ganzen Lungenflügel. Die Art des operativen Vorgehens unterscheidet sich aber etwas von dem gleichen Verfahren wie bei der Tuberkulose. Über bronchektatisch erkrankten Lungenteilen muß man möglichst große Rippenstücke entfernen, um eine ausgiebige Entknochung der Brustwand zu erzielen. Das Ergebnis nach der so ausgeführten Thorakoplastik ist im allgemeinen befriedigend (Brauer, Sauerbruch, Zaaijer). Aber trotz ausgedehnter Resektion entsprechend großer Rippenstücke sieht man gar nicht so selten, daß der Erfolg ausbleibt. Die Kranken husten unvermindert oder in stets sich mehrender Menge ihren stinkenden Auswurf aus. Bei der Wirkung des Pneumothorax wurde bereits auf diese Möglichkeit hingewiesen. Das gleiche gilt für die Thorakoplastik. Erfolge sehen wir nur da, wo die Lunge sich wirklich zusammenpressen läßt. Ein widerstandsfähiges, starres Mediastinum und Kompressionsmöglichkeit der Hohlräume ist dafür Voraussetzung. Sie fehlt gerne bei freier Pleura und weichem Mittelfell, vornehmlich bei Kranken mit primären Bronchektasen, bei denen sich noch nicht durch pleuritische Verwachsungen eine anatomische

Verstärkung des Mediastinums ausgebildet hat. Sind nun hier die erweiterten Luftröhren durch Sklerosierung des umgebenden Lungengewebes starr und unnachgiebig geworden, so kann durch entknochende Einengung der Brustwand die Lunge nach der anderen Seite geschoben werden ohne Einwirkung auf die eiterabsondernden Höhlen. Bei weitgehender Entknochung hat man die Erfahrung gemacht, daß Brustwandflattern entsteht. Dadurch werden Bedingungen geschaffen, die den Hustenakt und damit die Expektoration nachteilig beeinflussen. Außerdem kann aber auch Mediastinalflattern mit seinen lebensbedrohlichen Erscheinungen auftreten. Diese Tatsachen führten in den letzten Jahren immer mehr dazu, die Thorakoplastik fast ganz aufzugeben. An ihrer Stelle wurde ein Verfahren gesetzt, das in seiner mechanischen Auswirkung sicherer ist und dabei die Gefahren hochgradiger Brustwandentknochung vermeidet. Es ist die Plombierung (Sauerbruch). Durch diese Art des Eingriffs wird auch der Hustenakt unterstützt. Diese Methode kommt hauptsächlich bei mehr umschriebenen Lappenerkrankungen in Frage. Doch wird man daran denken dürfen, künftighin durch zeitlich getrennte, mehrfache Plombierungen ähnlich wie bei der Lungentuberkulose auch auf größere Lungenabschnitte erfolgreich einwirken zu können.

Die Plombierung wird gewöhnlich in örtlicher Betäubung vorgenommen. Je nach dem Sitz der Höhlen wird an der nahegelegensten Stelle der Brustwand eine Rippe freigelegt. Sie wird periostbedeckt so mit der Knochenschere durchtrennt, daß die Schnittflächen schräg nach innen verlaufen. Nun wird ein Hohlraum geschaffen, in dem bis zu 1 000 cm^3 Paraffin eingelegt werden. Das entfernte Rippenstückchen wird nach Einlegen der Plombe wieder eingesetzt. Vorher kann man an den zugehörigen Rippenenden Bohrlöcher anbringen. Kräftige Seidenfäden oder Draht, die durch die Bohrlöcher gezogen werden, sorgen für eine zuverlässige Befestigung des Rippenstückchens. Natürlich muß die Plombe richtig sitzen. Sie darf keine hilusnahen Bronchien komprimieren und peripheren Erweiterungen unbeeinflußt lassen. Das kann vorkommen, wenn sie zu hoch sitzt und unterste Teile des Lappens fehlen. Dann kann nur eine neuerliche Plombierung unter Belassung der alten Plombe die Verschlechterung des Zustandes beheben und nachträglich noch den gewünschten Erfolg herbeiführen.

Die Plombe ist zuverlässiger und sicherer als die Thorakoplastik. Bei beiden wird die Wirkung durch eine Kompression der er-

weiterten Luftröhrenäste erzielt. Damit wird vor allem ein übler Zustand beseitigt, nämlich die Stagnation des eitrigen Sekrets in den Höhlen. Der Eiter kann sich nicht mehr ansammeln, zersetzen und die Wände der Höhle in der bekannten Weise schädigen. Die Resorptionsfläche wird vermindert. Der Allgemeinzustand bessert sich. Durch die wirksame Tamponade ist auch die Wiederkehr von Blutungen unterbunden. Bei diesem Vorgehen hat man dann auch gesehen, daß die Auswurfmenge gewaltig zurückging und vor allem ihren üblen Geruch verlor. Freilich bedeutet auch eine wirksame Plombierung noch keine Heilung. Aber immerhin kann damit der Zustand des Kranken nicht nur für sich und die Umgebung erträglich werden, sondern bei vielen gelingt es sogar, die Arbeitsfähigkeit wieder herzustellen.

Das Verfahren der Plombierung kommt hauptsächlich bei den sekundären Bronchektasen in Frage. Man wendet es bei Kranken an, die mit Rücksicht auf Alter und Allgemeinzustand einen größeren Eingriff nicht mehr vertragen, ferner bei solchen, bei denen die Höhlenbildung nicht sehr ausgesprochen ist.

Neben dieser therapeutischen Wirkung kann aber die Plombierung auch noch verwendet werden, wenn bei freier Pleura Verwachsungen entstehen sollen, unter deren Schutz dann der erkrankte Lappen radikal entfernt werden soll. Darüber wird bei den vorbereitenden Maßnahmen zur Exstirpation von Lungenlappen noch zu sprechen sein.

Vorher ist aber noch ein Verfahren zu erörtern, das bei bestimmten Bronchektasenformen angezeigt ist: die Pneumotomie. Freilich ist auch hiefür das Vorhandensein gewisser Bedingungen Voraussetzung. Die Pneumotomie ist dort am Platze, wo große bronchektatische Höhlen vorhanden sind, die gleich Abszessen Auswurfmengen von 500, 1 000 ccm und noch mehr absondern. Eine Kompressionsbehandlung bleibt hier stets ohne Erfolg. Denn es handelt sich um mehr oder minder starrwandige nur durch Septen getrennte Höhlen, bei denen für eine wirksame Kompression das erforderliche Lungenpolster fehlt. Die Kranken sind meist in ihrem Allgemeinzustand durch die Stagnation des eitrig zersetzten Sekrets schwer geschädigt. Hier ist zunächst die wichtigste Aufgabe, genau wie beim Abszeß, vor allem den Eiter im Sinne einer sogenannten Lungendrainage zum Abfluß zu bringen. Vorher muß man sich aber über die Größe der Höhlen und ihre Lage eine gewisse Vorstellung verschaffen. Kontrastfüllungen, Durchleuchtung und Aufnahmen in verschiedenen Durchmessern sind zu diesem Zweck unerläßlich. Die

Höhlen liegen in der Regel in den hinteren, paravertebralen Abschnitten, wenn sie nicht wie Zysten einen ganzen Lungenflügel durchsetzen.

Die Pneumotomie kann nur bei verlöteter Pleura ausgeführt werden. Vorher kann man sich durch einen diagnostischen Pneumothorax Gewißheit verschaffen. Unbedingt erforderlich ist es aber nicht, denn bei der Operation selbst kann man unschwer erkennen, ob die Brustfellblätter miteinander verklebt sind oder nicht.

Der Eingriff wird stets in örtlicher Betäubung vorgenommen. Vorher muß der Kranke gut abgehustet haben. Es werden 1—2 Rippen zunächst in kleiner Ausdehnung entfernt. Denn wenn die Pleurablätter nicht verwachsen sind, muß etwa auf die Dauer von vier Wochen eine 3—4 cm dicke Paraffinplombe eingelegt werden. Diese Plombe bringt die Pleurablätter zur Verwachsung, komprimiert das darunter liegende Lungengewebe und macht es atelektatisch. Dadurch wird beim späteren Eingehen eine erhebliche Blutung und Luftembolie vermieden. Bei der Operation selbst sollte man die tiefste Stelle der Sekretstagnation erreichen. Die eröffneten Höhlen und Weichteilwunden werden breit offen gelassen. Der Eingriff als solcher ist nicht mit erheblichen Gefahren verbunden, wenn man durch sorgfältige Umstechung Blutungen und Luftembolie zu vermeiden versteht.

Der praktische Erfolg des Vorgehens ist meist überraschend gut. Zunächst verlieren die Kranken ihren Auswurf und den sie Tag und Nacht quälenden Husten. Der Gestank aus dem Mund bleibt weg. Mit der Beseitigung der Stagnation verschwinden allmählich die schweren Folgen der Resorptionsschädigung. Der Appetit hebt sich. Die Kranken nehmen an Gewicht zu und erholen sich sichtlich. Weiter kommt aber hinzu, daß bei guter Lungendrainage bald auch die Eiterabsonderung aus den eröffneten Höhlen nachläßt. Besonderen Wert gewinnt aber das Verfahren dadurch, daß man diesen Eingriff selbst an sehr heruntergekommenen Kranken vornehmen kann, vor allem an solchen, die bereits eine mehr oder minder schwere Amyloidose haben.

Freilich ist die Pneumotomie gewissermaßen nur eine Behelfsoperation. Der Eiter wird nicht mehr durch den Husten herausbefördert, sondern entleert sich durch Lungenfisteln. Allerdings darf dabei nicht übersehen werden, daß nach ausgiebiger Pneumotomie die Höhlen kleiner werden und schrumpfen. Ja sie können sich so verkleinern, daß der von bronchektatischen Höhlen durchsetzte

Lappen ganz zum Schrumpfen kommt unter Belassung mehrerer Bronchialfisteln. Doch ist auch damit immer noch ein Zustand vorhanden, der von Heilung weit entfernt ist. Die Kranken bleiben in einer bedauernswerten Lage, die sie mehr oder minder dauernd ans Krankenhaus oder an den Arzt fesselt. Die radikale Beseitigung wird zur Notwendigkeit. Durch die Pneumotomie und ihre günstige Einwirkung auf den Allgemeinzustand sind nun alle Voraussetzungen geschaffen, die eine radikale Behandlung ungefährlicher gestalten.

Aber so segensreich die Pneumotomie in der Regel wirkt, so hat sie doch auch ihre Gefahren. Vor allem wird der Hustenakt durch die breite Lungeneröffnung mechanisch gestört. Die Kranken können kaum oder nur mit ganz besonderer Anstrengung das sich in der Lunge ansammelnde Sekret nach außen befördern. Das Wesen des Hustenaktes besteht darin, daß nach tiefer Inspiration die Stimmritze geschlossen wird. Gleichzeitig setzt ein aktives Zusammenpressen des Brustkorbes unter gewaltiger Steigerung des intrapulmonalen Luftdrucks ein. Wird nun auf der Höhe der Drucksteigerung die Stimmritze geöffnet, so wird von dem gewaltsam entweichenden Luftstrom das in den Bronchien befindliche Sekret herausgeschleudert. Dieser Mechanismus ist nach der Pneumotomie unterbrochen. Der Operierte ist nicht mehr in der Lage, die Luft in der Lunge unter Druck zu setzen. Bei jedem Versuch entweicht sie durch die operativ gesetzte Lungenöffnung. Es tritt also gewissermaßen eine Umkehr des Luftstroms ein. Bei Vorhandensein retinierten Sekrets ist das besonders verhängnisvoll. Denn durch den gestörten Mechanismus kann es nicht mehr oder nur schlecht durch den Mund nach außen geschleudert werden. Auf der anderen Seite besteht die große Gefahr, daß durch die Umkehr des Luftstromes die eitrige Absonderung in andere Lungenteile verschleppt oder aspiriert wird. Abszedierende Pneumonien sind meist die Folge, wenn es nicht gelingt, durch breite Eröffnung der Höhlen für eine ausgiebige Lungendrainage zu sorgen. Hat sich nach einer Pneumotomie dieser verhängnisvolle Zustand herausgebildet, so bedrohen den Kranken bald eintretende Insuffizienzerscheinungen von Seiten des rechten Herzens. Die Sekretverhaltung zwingt den Kranken zu husten. Das Sekret geht jedoch nicht aus der Lunge heraus. Der Operierte hustet immer wieder; doch selbst unter größter Kraftanstrengung bleibt das Sekret in der Lunge. Durch dieses ständige kräftige Husten schwankt der Druck in der Lunge. Da dieses natürlich auf die in den Alveolarwänden befindlichen Gefäßverzweigungen des klei-

nen Kreislaufes wirkt, wird das rechte Herz dadurch fortwährend wechselvoll belastet und seine Kraft über seine Leistungsfähigkeit hinaus in Anspruch genommen. Aber bei diesen Kranken mit ihrem chronischen Lungenleiden hat das rechte Herz meist den größten Teil seiner Reservekraft bereits eingesetzt und ist einer neuerlichen Belastung nicht mehr gewachsen. Darum sehen wir oft nach unwirksamer Lungendrainage mit Retention bald die Erscheinungen des Lungenödems auftreten. Dieser verhängnisvolle Zustand läßt sich aber bei nicht zu langem Zuwarten noch nachträglich beseitigen. Man geht noch einmal in die Lunge ein und will endgültig günstige Abflußbedingungen schaffen. Dann erst ist der Kranke aus seiner gefährlichen Lage befreit.

Abgesehen von dieser möglichen Störung des Hustenakts kann die Pneumotomie noch nach Tagen den Kranken durch eine Nachblutung gefährden. Diese Blutung kommt dadurch zustande, daß etwa 5—6 Tage nach der mit den Thermokauter erfolgten Eröffnung der Lunge der Brandschorf sich abstößt. Wenn nun die Gefäße nicht thrombosiert sind oder wenn, was gewöhnlich der Fall ist, die verstopften Gefäße mit dem Brandschorf als Gewebsnekrose abgestoßen werden, so kann es dabei plötzlich zu einer heftigen lebensbedrohlichen Blutung kommen. Sofortige Umstechung der spritzenden Gefäße und nachträgliche Tamponade wirkt hier lebensrettend. Derartige Blutungen können sich wiederholen und hängen mit der besonderen Beschaffenheit der Gefäße und dem schlechten Gerinnungsvermögen im vernarbten Lungengewebe zusammen. Das wissen wir ja von der Tuberkulose her. Aber selbst nach glücklicher Beseitigung dieses lebensbedrohlichen Zustandes ist der Kranke in den nächsten Tagen noch durch die möglichen Folgen einer Blutaspiration gefährdet.

Alle bisher genannten Eingriffe sollen die eitrige Sekretion durch Kompression einschränken oder durch Eröffnung der Höhlen nach außen ableiten. Der Erfolg ist aber von vorneherein unsicher und bringt verhältnismäßig selten eine vollkommene Heilung. Von einer zuverlässigen Dauerheilung kann man erst dann sprechen, wenn es gelungen ist, die kranken Lungenteile vollständig zu entfernen. Das wird durch die Exstirpation erreicht.

Sie ist dann angezeigt, wenn es sich um isolierte Lappenbronchektasen handelt. Für den Erfolg ist aber guter Allgemeinzustand Voraussetzung und die Art des Vorgehens nicht gleichgültig. Ich folge bei ihrer Anführung dem geschichtlichen Werdegang. Früher

entfernte man ganze Lappen in einer Sitzung. Aber Lappenexstirpationen, die bei freier Pleura vorgenommen wurden, verliefen häufig tödlich, weil es nicht gelang, eine zuverlässige Versorgung des Bronchus auszuführen. Nach etwa einer Woche ging der Verschluß auf und die Kranken starben an Mediastinitis, Empyem oder Pleuraphlegmone. Diese Feststellung wurde maßgebend für das mehrzeitige Vorgehen Sauerbruchs. Es besteht bekanntlich darin, daß in vorbereitenden Eingriffen die Pleurablätter zur Verwachsung gebracht werden und erst bei bestehenden Verwachsungen der Lappen in einer oder mehreren Operationen entfernt wird. Der Fortschritt, den das Sauerbruch'sche Verfahren brachte, war entscheidend. Die Mortalität der Lobektomie sank auf 10%. Wichtigste Voraussetzung für den Erfolg des mehrzeitigen Vorgehens ist eine zuverlässige Abgrenzung des erkrankten Lungenteiles durch Verwachsungen von der übrigen Pleurahöhle. Wo sie fehlen, sind sie erst hervorzurufen. Bei den meisten primären Bronchektasen sind die Rippfellblätter nicht miteinander verwachsen. Darum war man stets bestrebt, durch alle möglichen Mittel künstliche Verwachsungen zu erzeugen. Nutzen sah man von der Plombierung. Von Nachteil ist, daß dabei die Hilusgegend frei bleibt und daß nach der Plombierung mitunter zu feste Verlötungen entstehen. Die Auffindung des Interlobärspaltes wird dadurch erheblich erschwert. Deswegen darf man diese temporären Plomben nicht zu lange liegen lassen. Mehr Erfolg verspricht die intrapleurale Tamponkompression. Nach Bruns und Sauerbruch kann man eine völlige Schrumpfung des Lappens und ausgedehnte Verwachsungen mit der Umgebung durch Unterbindung des zuführenden Pulmonalisastes erreichen. Das Schrumpfen nach Pulmonalisunterbindung läßt sich so erklären, daß mit der Pulmonalis bei der Unterbindung für denselben Kreislauf wichtige Äste der Arteria bronchialis mitverschlossen werden. Durch bindegewebige Organisation auf dem Boden infarktähnlicher Zirkulationsstörungen tritt dann allmählich eine Verkleinerung des Lappens ein (Krampf). Meist ist es ja so, daß man nicht gleich von vornherein die Lappenexstirpation vornehmen wird, sondern erst dann, wenn andere Maßnahmen nicht zum Ziel geführt haben. Freilich verbietet auch dann noch schwere Allgemeinschädigung oder höheres Lebensalter einen radikalen Eingriff.

Vor Beginn der Operation muß der Kranke gut ausgehustet haben. Es ist zweckmäßig, ihn einige Zeit vorher in Quinckesche Hängelage zu bringen. Die Operation wird in Ätherüberdrucknarkose bei tiefgelagerten Oberkörper ausgeführt. Bei ausreichenden

Verwachsungen wird eine große Resektion ausgeführt mit Kürzung der Rippenstümpfe bis zur Wirbelsäule und Schonung des interkostalen Gefäßstranges. Bei der Operation selbst ist von großer Wichtigkeit, in die richtige Schicht zu kommen, in der man den erkrankten Lappen bis zum Hilus auslösen muß. Darin liegt die eigentliche Schwierigkeit des Verfahrens. Verfehlt man den richtigen Weg, so besteht die Gefahr, daß man entweder gesunde Lungenteile auslöst und damit den Interlobärspalt als Wegweiser zum Hilus übersieht oder man gerät in die Lunge selbst, eröffnet Eiterungen und ruft gefährliche Blutungen hervor. Man kann dadurch auch den Herzbeutel verletzen und gefährdet damit den Patienten aufs ernsteste. Bei der Auslösung des Lappens soll man bestrebt sein, möglichst rasch an den Hilus heranzukommen, um ihn abklemmen zu können. Damit wird die Gefahr des Hineinpressens von Bronchialinhalt in andere Lungenteile oder die der Aspiration beseitigt. Ist nun der Lappen allseitig aus seinen Verwachsungen gelöst und gestatten es die anatomischen Verhältnisse, die großen Gefäße zur Darstellung zu bringen, so können sie gesondert unterbunden werden und anschließend daran der Bronchus. Meist sind daher die Bindegewebsverwachsungen so stark, daß man sich mit einer mehrfachen Massenligatur des Hilus zufrieden geben muß. Der Lappen kann dann in gleicher Sitzung abgetragen werden. Sind aber die Verlötungen so fest, daß eine anatomisch übersichtliche Darstellung des Hilusgebietes auf ganz erhebliche Schwierigkeiten stößt, so bleiben zwei Wege offen. Entweder begnügt man sich mit der Auslösung des Lappens soweit es ohne Gefahr geschehen kann bis auf einen breitbasigen Lungenstiel und durchtrennt ihn dann schrittweise unter sorgfältigsten und zuverlässigsten Umstechungsligaturen oder man legt um den Stiel mehrere Massenunterbindungen oder einen kräftig angezogenen Gummischlauch, den man mit Seidenfäden befestigt. Der ausgelöste Lappen wird ringsum tamponiert und damit die Operation beendet. Durch die kräftige elastische Umschnürung wird die Blutzufuhr unterbunden. Der Lappen wird allmählich unter Thrombosierung der zuführenden Gefäße nekrotisch und stößt sich in den nächsten 8—12 Tagen spontan ab. Freilich ist für dieses Vorgehen eine Stielung des Lappens, wenn auch unter Belassung eines mehr oder minder großen Anteils an Lungengewebe, notwendig.

Die nach Entfernung oder Abstoßung des Lappens vorhandene Höhle verkleinert sich rasch in den nächsten Tagen und Wochen. Vernarbende Schrumpfung und kompensatorische Vergrößerung benachbarter Lungenteile sorgen für Raumausgleich. Eine etwa zurück-

bleibende Bronchusfistel schließt sich von selbst oder erfordert nicht vor Ablauf eines halben Jahres eine kleine Nachoperation.

Seit einigen Jahren führen amerikanische und englische Chirurgen wieder die einzeitige Lappenentfernung bei freier Pleura aus. Sie eröffnen den Brustkorb interkostal und halten die Rippen mit einem Sperrer auseinander. Bei sehr engen Zwischenrippenräumen ist die Resektion einer oder mehrerer Rippen angezeigt. Dann wird die ganze Lunge, nicht nur der kranke Lappen, aus ihren Verwachsungen gelöst, damit sich der verbleibende Lappen nachher gut ausdehnen kann. Die störenden Zwerchfellbewegungen werden vor der Operation ausgeschaltet. Einige (Brunn, Shenstone und Janes, Ceballos) führen die Phrenikotomie aus, andere (Roberts und Nelson) quetschen den Zwerchfellnerven und glauben, ein arbeitendes Zwerchfell beschleunige später die Lappenausdehnung. Nach Stielung des Lappens werden um das Hilusgebiet zwei Klemmen gelegt, um die Blutung zu beherrschen und den Austritt infektiösen Materials zu verhindern. Zwischen diesen Klemmen wird der Lappen so durchtrennt, daß noch genügend Lungengewebe stehen bleibt, um den mit fortlaufender Naht verschlossenen Bronchus übernähen zu können. Zum Schluß werden die Rippen mit einem besonderen Instrument einander genähert. Die Thoraxwunde wird luftdicht verschlossen und an der tiefsten Stelle eine Saugdrainage für einige Tage angelegt.

Roberts und Nelson berichten aber, daß sich in der Hälfte ihrer Fälle (5) trotz sorgfältig durchgeführten Stumpfverschlusses eine Bronchialfistel gebildet hat. Die Lösung der Bronchialligatur ging bei ihnen stets günstig aus. Es muß aber dahingestellt bleiben, ob diese Lösung der Bronchialligatur immer so günstig ausgeht.

Daher schlägt Nissen unter Beibehaltung der Forderung von Pleuraverwachsungen einen schnell durchführbaren Eingriff vor. Bei einem 7jährigen Knaben führte er ihn so durch, daß er nach Resektion dreier Rippen und breiter Eröffnung der freien Pleura den kranken Lungenlappen bis zum Hilus in zahlreiche Gazestreifen einhüllte und um die Lungenwurzel einen durch zwei Nähte fixierten Gummischlauch legte, ohne den geschlungenen Knoten anzuziehen. Bis auf die Durchtrittsstellen von Schlauch und Tampons wurde die Thorakotomiewunde zweischichtig dicht verschlossen. Am 21. und 28. Tage nach der Operation zog Nissen den Knoten des Schlauches gelegentlich eines Verbandwechsels bei teilweise eröffneter Wunde und inzwischen verwachsenen Pleurablättern fest an. Am 34. Tage

war der Lappen vollkommen abgestoßen. Die große Bronchialfistel schloß sich von selbst.

Sauerbruch schreibt: „Ich habe mich bei einem Besuch in England (H. Robertson, Tudor, Edwards, Mason) davon überzeugt, daß die neue Methode zweckmäßig ist. Trotzdem kann man diesen Fortschritt der Technik nicht als Verfahren der Wahl bezeichnen. Seine Gefahren sind größer als bei zweizeitigem Vorgehen. Neuerdings ist z. B. John Alexander, der Anhänger der einzeitigen Operation war, zum zweizeitigen Verfahren zurückgekehrt. Der Vorschlag Nissens, (der oben beschrieben ist), hat viel Bestechendes. Wir überzeugten uns bei einer Nachprüfung, daß es leicht gelingt, den Gummischlauch um den Lungenstiel zu legen, ihn später anzuziehen und zu knoten. Auch bei unserer Kranken kam es zur nekrotischen Lösung des Lappens."

Gelingt es aber wegen bestehender unlösbarer Verwachsungen nicht, wenigstens eine bedingte Isolierung des Hilusgebietes zu erreichen, so sollte man sie auch nicht um jeden Preis zu erzwingen suchen. Alle brüsken Hantierungen an der Lungenwurzel können plötzlich reflektorische Störungen der Atem- und Herztätigkeit auslösen. Nach einer Ansicht soll bei Abbinden des Bronchus der Herzschock daher kommen, daß das Reflexspiel des früher beschriebenen intramuralen Ganglienapparates gestört wird. Vorherige Blockierung der Bronchuswand mit Novokain soll den Schock vermeiden können (Sunder-Plaßmann). Es ist daher ratsam, bei besonders schwierigen anatomischen Verhältnissen auf eine Exstirpation zu verzichten und sich mit einer allerdings möglichst großen Teilentfernung, einer Resektion, zu begnügen. Auch damit kann vollkommene Heilung erzielt werden. Freilich bleiben Bronchusfisteln zurück, die noch einen besonderen operativen Verschluß erfordern.

Sind die Verwachsungen so stark, daß selbst eine teilweise Auslösung nicht durchführbar ist oder verbietet der Allgemeinzustand eine schwere operative Belastung, so muß man sich mit einer stückweisen Verödung des erkrankten Lappens begnügen (Sauerbruch, Graham). Eine weitgehende Entknochung, vielleicht sogar mit Wegnahme des Periosts ist hiefür erforderlich, um auf möglichst große Lungenteile einwirken zu können. Hat man auf diese Weise die schwartige Lungenoberfläche freigelegt, so wird das Lungengewebe nach allen Richtungen hin mit dem Glühbrenner gespalten, die Höhlen eröffnet und die Schleimhaut vernichtet. Den Eingriff verteilt man zweckmäßig auf mehrere Sitzungen, um systematisch einen

Teil nach dem anderen auf diese Weise zur Verödung zu bringen. Freilich hat diese Methode den Nachteil, daß schließlich mehrere Bronchialfisteln zurückbleiben wie bei einer Gitterlunge. Ihre operative Beseitigung ist aber erst dann angezeigt, wenn die Sekretion aus den Bronchusöffnungen versiegt ist. Die Stärke der eitrigen Absonderungen ist zugleich ein Maßstab für den Erfolg der Verödung. Auf alle Fälle steht dieses Verfahren an Gründlichkeit und Sicherheit hinter den radikalen Methoden aus begreiflichen Gründen zurück.

Garrè hat als weitere Maßnahme zur mechanischen Beeinflussung die Vorlagerung des bronchektatischen Lungenlappens angegeben. Zu diesem Zweck entknocht er zunächst in größerer Ausdehnung die Brustwand, löst dann, selbstverständlich nur bei verklebter Pleura, den Lappen in seinen unteren Partien von dem Zwerchfell und der Brustwand ab und näht seinen Rand an die Brustwand. Der entstandene Hohlraum wird tamponiert.

Das ist eine Maßnahme, die auf halbem Wege stehen bleibt. Auch Sauerbruch hat dieses Verfahren geübt, war aber ebenso wie Garrè gezwungen, später den Lappen zu eröffnen oder zu resezieren oder ihn ganz zu entfernen. Die Garrè'sche Methode scheint dann am Platze, wenn bei schlechtem Allgemeinzustand die Vornahme einer Resektion oder Exstirpation in einer Sitzung den Kranken zu sehr gefährden würde. Hier kann man sich dann zunächst mit einer Teilauslösung und nachträglichen Tamponade begnügen, um dann in einer späteren Sitzung radikal vorzugehen.

Bei eitrigen Prozessen eines ganzen Lungenflügels bleibt es stets erstrebenswert, den ganzen Krankheitsherd zu entfernen. Denn nur dadurch kann wirksam geholfen werden. Die vollständige Entfernung einer Lunge wurde 1883 von Schmidt, Gluck und Bock am Tier erfolgreich ausgeführt. Die Indikationen für die Versuche galten der Lungentuberkulose. Zum erstenmal wurde 1910 von Kümmell bei einem Menschen wegen Lungencarcinoms eine ganze Lunge entfernt. Seither sind viele Fälle mit Entfernung einer ganzen Lunge beschrieben worden. Bei den meisten wurde das mehrzeitige Vorgehen angewandt. Ich habe die mir in der Literatur erreichbaren Fälle mit einseitiger Lungenentfernung ihrer großen Anzahl wegen in einer Tabelle zusammengestellt, s. S. 62—65, und dabei nur die Fälle angeführt, bei denen die Lungenentfernung wegen entzündlicher Prozesse ausgeführt wurde. Die mit diesem radikalen Vorgehen erzielten Erfolge verdienen größte Beachtung.

Überblickt man zusammenfassend die Bronchektasenkrankheit vom chirurgischen Standpunkt und berücksichtigt dabei vor allem die verschiedenen Operationsmaßnahmen und ihre Ergebnisse, so wird man sich des Eindrucks nicht erwehren können, daß hier in den letzten Jahren wesentliche Fortschritte erzielt und bestimmte Richtlinien für die Behandlung gewonnen wurden. Mit mechanisch-chirurgischem Vorgehen gelingt es, dieses Lungenleiden vielfach günstig zu beeinflussen und manchmal sogar zu heilen. Leider sind wir aber in der Wahl der Methode nicht frei. Denn unser ganzes chirurgisches Handeln wird bestimmt vom Allgemeinzustand des Patienten. Ist der Gesamtorganismus aber bereits schwer geschädigt, dann sind unseren Maßnahmen Grenzen gezogen. Oft müssen wir uns wegen bestehender Intoxikationskachexie oder Amyloidose oder Kreislaufschädigung mit halben Maßnahmen begnügen.

Nach diesen Ausführungen will ich, nach Beobachtungen der Sauerbruch'schen Klinik, über 7 Kranke mit Bronchektasen eines ganzen Lungenflügels berichten. Die Krankheit dieser Patienten erstreckte sich über einen längeren Zeitraum und war mehrmals ohne dauernden Erfolg behandelt worden. Aus den Krankengeschichten kann man erkennen, daß die Diagnose der Bronchektasenkrankheit nicht leicht ist. Auch läßt sich ersehen, welche Schwierigkeiten zu überwinden sind, wenn diesen Kranken endgültig geholfen werden soll.

Krankengeschichte Nr. 1.

Ein 9jähriges Mädchen wurde am 18. 11. 1929 nach einem Autounfall mit starkem Hautemphysem und hochgradiger Atemnot in die Klinik eingeliefert. Auf der linken Seite bestand ein Spontanpneumothorax, der das Herz und Mittelfell stark nach rechts verdrängte. Eine eingeführte Punktionsnadel war ohne Erfolg, weshalb vom Jugulum aus ein Schlauch ins Mediastinum eingeführt wurde, der guten Erfolg hatte. Dauernd bestand Husten mit mäßig viel Auswurf. Die Temperatur blieb hoch und das Röntgenbild zeigte eine linksseitige homogene Verschattung mit horizontalem Spiegel. Es wurde nach erfolgloser Pleurapunktion eine Thorakotomie ausgeführt. Trotzdem reichlich Eiter und Sekret ablief, blieb die Temperatur hoch und das Kind magerte ab. Der Beweis für einen Abszeß konnte nicht erbracht werden. Nach 2 Röntgenbestrahlungen erholte sich das Mädchen so weit, daß es am 28. 1. 30 in häusliche Pflege entlassen werden konnte.

Am 13. 12. desselben Jahres kam das Kind wieder in die Klinik, da eine Fistel an der linken vorderen Brustwand aufgebrochen war. Die linke Lungenseite war im Röntgenbild total verschattet. Das Herz lag nach links verzogen. Während des Klinikaufenthaltes besserte sich der vorher schlechte Allgemeinzustand wesentlich. Die Fistel schloß sich. Am 28. 1. 31 konnte wieder Entlassung in häuslicher Pflege erfolgen.

Ein halbes Jahr später kam das Kind wieder in die Klinik. Es sah sehr schlecht aus. Die Fistel war wieder aufgebrochen, auch bestand Husten mit Auswurf. Eine Jodipinfüllung von der Fistel aus ließ ein Höhlensystem erscheinen. Bei der dann erfolgten Eröffnung des Brustkorbs fand man den vollständigen Abriß des linken Hauptbronchus. In zwei Eingriffen wurde nach vorheriger Zwerchfelllähmung zuerst der Oberlappen und dann der Unterlappen gestielt. Um Gefäße und Bronchus legte man zwei starke Seidenligaturen und einen Gummischlauch. Der Thoraxraum wurde tamponiert. Zwölf Tage später konnte die Lunge entfernt werden. Nach 8 Wochen war die Wunde noch haselnußgroß.

Vier Jahre nach der Lungenentfernung erfolgte eine Nachuntersuchung, die keinen Anhalt für eine Herzinsuffizienz oder Lungenerkrankung ergab. Der Raumausgleich der linken Brusthöhle war durch extremes Hochsteigen des linken Zwerchfells und Verschiebung des Mediastinums erfolgt.

Epikrise:

Bei diesem Kind handelte es sich um sekundäre Bronchektasen, die durch den Abriß des linken Hauptbronchus entstanden waren. Zunächst zeigte sich als Folge eines Pleurarisses ein mächtiges Hautemphysem. Infolge Luftresorption bildete sich ein Pneumothorax der linken Lunge. Durch die starken Unterdrucke erfolgte eine venöse Hyperaemie und eine seröse Transsudation in die Bronchien. Als dann eine Peribronchitis dazukam, entstanden durch Einwandern von Keimen in die Wand und Zerstörung der Wandelemente Bronchialerweiterungen. Die mit Transsudat erfüllte Lunge gab ein verschattetes Röntgenbild; die Bronchialerweiterungen und die peribronchialen Abszeßhöhlen sahen nach Jodipinfüllung wie ein Höhlensystem aus. Bei der ausgeführten Thorakotomie konnten nicht alle Höhlen eröffnet werden, deshalb blieb der Allgemeinzustand infolge der dauernden Eiterresorption schlecht. Nur die radikale

Entfernung des ganzen Flügels konnte helfen. Dieser Eingriff gelang. Als dann der Eiterherd vollkommen entfernt war, erholte sich das Kind und wurde gesund.

Krankengeschichte Nr. 2.

Die Eigen- und Familienvorgeschichte ist ohne Bedeutung. Am 21. 9. 33 geriet der 22jährige Arbeiter beim Zusammenkuppeln von Eisenbahnwagen mit der linken Brustseite zwischen die Puffer. Er wurde sofort bewußtlos. Beim Erwachen bestand stärkste Atemnot. Der Kranke wurde sofort in ein Krankenhaus gebracht. Dort war er die ersten Tage nach dem Unfall stark benommen, hatte aber keine Schmerzen. Am 5. Tage nach dem Unfall wurden nach einer Röntgendurchleuchtung auf der linken Seite 480 ccm Blut abgelassen. Im weiteren Verlauf wurde der Kranke etwa 12 mal punktiert. Schließlich vereiterte das Exsudat. Am 5. 5. des folgenden Jahres wurde links eine Thorakotomie ausgeführt und eine Heberdrainage angelegt. Während die Temperatur vor der Operation dauernd 38 bis 39,5 betragen hatte und der Kranke körperlich immer mehr heruntergekommen war, verschwand nach der Operation das Fieber rasch. Der Appetit kam wieder. Der Kranke erholte sich und nahm an Gewicht zu. Auswurf bestand nicht. Aus der Fistel floß Eiter ab. Wieder ein Jahr später am 9. 5. 35, wurde die Fistel operativ geschlossen. Nach 3—4 Tagen trat Fieber über 40° auf. Die Fistel brach wieder auf und entleerte sehr große Eitermengen. Nach dem Fistelverschluß war kein Auswurf aufgetreten. Seit dieser Zeit war das Befinden immer unverändert, der Eiter war mal dick-, dann wieder dünnflüssiger. In der letzten Zeit vor der Klinikaufnahme war das Befinden des Kranken im allgemeinen gut. Nur wenn sich die Fistel zuweilen verstopfte, bekam der Kranke Fieber und Kopfschmerzen, er fühlte sich schlapp und krank. Floß aber der Eiter wieder, dann schwanden die Beschwerden. Da die Krankheit nun an der Wurzel angegangen werden sollte, wurde der Kranke in die Klinik aufgenommen.

29. 11. 35. Aufnahmebefund. Es handelte sich um einen blassen, leicht zyanotischen Mann in leidlichem Kräfte- und Ernäherungszustand. In Ruhe bestand keine Atemnot, doch trat sie schon nach geringen Anstrengungen auf. Die linke Brustkorbhälfte war stark eingefallen und ging bei der Atmung nicht mit. Aus einer Fistel in der vorderen Axillarlinie entleerte sich reichlich gelbgrünes, schleimig-verdicktes, stinkendes Sekret. Die Absonderung war beim Pres-

sen und Husten besonders stark. Der physikalische Befund ergab über der linken Lunge überall Dämpfung und nirgends Atemgeräusch. Das Herz war nach links verlagert und stark verbreitert. An beiden Händen und Füßen bestanden Trommelschlägelfinger und -zehen geringen Grades; sie waren angeblich schon vor der Krankheit vorhanden gewesen. Sonst ließ sich kein krankhafter Befund erheben. Im Sputum konnten keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Das Röntgenbild zeigte eine totale Verschattung der ganzen linken Brustkorbhälfte mit deutlicher Verziehung der Luftröhre sowie des ganzen Mediastinalschattens nach links. Durch eine intratracheale Jodipinfüllung konnte der linke Hauptbronchus nur mehrere Zentimeter weit dargestellt werden. Dann schnitt er mit scharfer Linie ab. Im genannten Bronchus staute sich das Jodipin mit horizontalem Flüssigkeitsspiegel. Bei nachheriger Füllung der äußeren Fistel kam ein System stark erweiterter Bronchien, die sich über die ganze Lunge erstreckten, zur Darstellung. Danach wurde die Diagnose gestellt: „Bronchektasierung der linken Lunge nach völligem Verschluß des linken Hauptbronchus". Auf Grund dieser Diagnose wurde der Entschluß gefaßt, die linke Lunge zu entfernen.

Im Allgemeinnarkose wurde am 16. 1. 36 der Eingriff ausgeführt. Der stark verwachsene Pleuraspalt war noch erkennbar. Nach Resektion der 8. und 9. Rippe folgte die Auslösung des Unterlappens. Während der Manipulationen am Hilus traten deutlich Atemstörungen und Pulsverlangsamung auf. Daher wurde der Eingriff abgebrochen.

Nachmittags war der Verband ein wenig durchblutet. Der Kranke wurde ziemlich rasch blaß und bekam einen nicht mehr fühlbaren Puls. Trotz sofortiger Hilfe kam der Kranke ad exitum.

Bei der Sektion fand sich eine hochgradige Anämie, bronchektatische Kavernen und Verödung der linken Lunge nach altem Abriß des linken Hauptbronchus. Über dem geschrumpften linken Oberlappen bestanden holzartige derbe Schwielen, über dem linken Unterlappen waren geringfügige Verwachsungen beseitigt. Die rechte Lunge war zum Ausgleich vergrößert und zeigte unregelmäßige Emphysenbildung. Daselbst bestand eine schleimige Bronchitis. Ein geringfügiges terminales Hämatoperikard war aus einem leichten Einriß der Umschlagstelle des Herzbeutels am Eintritt der linksseitigen Lungenvenen entstanden.

Epikrise:

Der vorher gesunde Arbeiter erlitt einen Unfall, bei dem der linke Hauptbronchus abriß. Dadurch entstanden in gleicher Weise wie bei Fall 1 sekundäre Bronchektasen mit großen Eiterhöhlen. Diese Höhlen wurden zuerst eröffnet. Nach ihrem operativen Verschluß brach eine Fistel auf. Bemerkenswert war, daß dieser Kranke auf die Eiterresorption bei verschlossener Fistel schnell mit gestörtem Allgemeinbefinden reagierte, während bei Eiterabfluß nach außen das Befinden ordentlich war. Die Jodipinfüllung des Bronchus und der Fistel führte zu einem klaren Krankheitsblid. Nun konnte allein eine den ganzen Flügel entfernende Operation Gesundung bringen. Leider trat dabei beim Loslösen hilusnaher Lungenteile ein starker Schock auf, dem der Kranke erlag.

Krankengeschichte Nr. 3.

Die Familien- und eigene Vorgeschichte ergibt nichts Wesentliches. Die Krankheit des damals 37jährigen Kranführers begann Ende August 31 mit Aspiration von Badewasser. Seither bestand allmählich zunehmender Husten mit geringem Auswurf. In der weiteren Folge trat Fieber bis 40 Grad auf. Wegen Krankheitsgefühls und Atemnot mußte der Kranke die Klinik aufsuchen.

30. 11. 1931. Aufnahmebefund. Bei dem kräftigen Mann bestand schon beim Aufrichten im Bett ein inspiratorischer Stridor. Die rechte abgeflachte Brustkorbhälfte blieb bei der Atmung deutlich zurück. Über der ganzen rechten Seite bestand eine Schalldämpfung, über der das Atemgeräusch aufgehoben war. Die linke Brustkorbseite zeigte lauten Klopfschall und reines Bläschenatmen. Das Herz war stark nach rechts verlagert, aber nicht krankhaft verändert. Der übrige Körperbefund ergab keine Besonderheiten. Bei der Röntgenuntersuchung fand sich eine starke Trübung der rechten Brustkorbseite, doch erschien die Lunge unverändert. Die Luftröhre war in starken Bogen nach rechts verzogen. Das Herz lag fast ganz in der rechten Lunge. Links befand sich neben der Luftröhre, oberhalb des linken Hauptbronchus ein pflaumengroßer, homogener Schatten, der als Drüsenpaket aufgefaßt wurde. Die linke Brustseite enthielt keine Zeichen für eine krankhafte Lungenveränderung. Die Genese der starken Schrumpfung rechts war unklar; man dachte an Tuberkulose, massiven Lungenkolaps und Pleuraschwarte.

Ein diagnostischer Pneumothorax, bei dem hohe Unterdrucke gefunden wurden, gelang. Das Mittelfell war gegenüber früher wesentlich nach links gerückt und schwankte bei der Atmung stark hin und her. Der Kranke fühlte sich erleichtert. Bei der 2 Tage später erfolgten Durchleuchtung wurde eine Nachfüllung des Pneumothorax vorgenommen. Als der Patient dann vor dem Schirm stand, wurde der Stridor und die Atemnot so groß, daß der bewußtlos gewordene Patient auf schnellstem Wege zum Operationssaal gebracht werden mußte. Bei der Ankunft dort stand die Atmung still, der Puls war jedoch fühlbar. Es wurde eine Tracheotomie ausgeführt und eine Hummerschwanzkanüle eingelegt.

Daraufhin erholte sich der Kranke etwas. Im rechten Pleuraraum ergaben sich stark positive Werte. Es wurden 700 ccm Luft abgesaugt und dann eine Ventilkanüle eingelegt. Daraufhin trat eine kurze Besserung des Befindens ein, doch blieb der Kranke benommen und kam am folgenden Tag ad exitum.

Bei diesem Kranken brachte erst die Obduktion Klarheit in das Krankheitsbild. Im rechten Hauptbronchus saß ein mandelgroßer gestielter Polyp, der die Lichtung ganz verlegte. Die rechte Lunge war ganz atelektatisch. Aus dem rechten Hauptbronchus quoll beim Anschneiden reichlich Eiter heraus. Die linke Lunge zeigte keine makroskopischen Veränderungen. Auch die übrigen Organe waren ohne krankhaften Befund.

Epikrise:

Der Kranke hatte sich vor der Wasseraspiration scheinbar voller Gesundheit erfreut, doch war die rechte Lunge schon vorher verändert gewesen. Der Polyp hatte die Lichtung des rechten Hauptbronchus verschlossen. Dadurch wurde die Lunge atelektatisch. In ihr sammelte sich wegen des entstandenen Unterdrucks Transsudat an. Mit dem aspirierten Wasser kam eine plötzliche massive Infektion dazu und damit konnte sich in der schon vorher geschädigten Lunge die Bronchektasenkrankheit schnell ausbreiten. Da der Polyp die Luftröhre auch seitlich zusammendrückte, bekam der schon vorher kurzatmige Kranke bei dem Stehen vor dem Röntgenschirm mit der gesunden Lunge nicht genügend Luft und ging an Sauerstoffmangel des Gehirns zu Grunde.

Krankengeschichte Nr. 4.

Beide Eltern der 23jährigen Kranken hatten wegen Lues eine Salvarsankur mitgemacht. 2 Geschwister im Alter von 13 und 14 Jahren waren gesund.

Die bis dahin gesunde Patientin bekam mit 11 Jahren, im Herbst 1924, Husten und eitrigen Auswurf, der im Lauf der Jahre zunahm. Auch das Allgemeinbefinden war gestört. Eine Lungentuberkulose konnte durch mehrfache Heilstättenbeobachtung ausgeschlossen werden.

7. 5. 1936. Aufnahmebefund. Die mittelgroße Patientin war sehr adipös. Die linke Lunge ergab überall starke Schallverkürzung. Die Grenzen standen etwas höher als normal. Das Atemgeräusch war stark abgeschwächt und bronchial. An der rechten Lunge war kein krankhafter Befund zu erheben. Das Herz war nach links verzogen. Der Spitzenstoß war hebend, die Töne laut und rein. Auf dem Röntgenbild zeigte sich das linke Lungenfeld fast vollständig verschattet. Im Infraclaviculafeld sah man in der Verschattung mehrere dicht beieinander liegende etwa kirschkerngroße Aufhellungen. Die Luftröhre und das Mittelfell waren stark nach links gezogen und die linken Zwischenrippenräume verschmälert. An den Augen und am Zentralnervensystem ergab sich kein krankhafter Befund. Es bestand leichter Husten, die Auswurfmenge schwankte zwischen 20 und 40 ccm im Tag.

Am 13. 5. zeigte die Röntgenuntersuchung nach Jodipinfüllung in den dorsalen Abschnitten des linken Ober- und Unterfeldes ausgedehnte zystische und sackförmige Bronchektasenbildung. Der linke Bronchus war etwa in der Gegend der Teilungsstelle von Ober- und Unterlappenbronchus verlegt. Es kam hier zu einer Anstauung des Jodipins.

14. 5. Der Röntgenbefund einer Kontrastdarstellung der Speiseröhre lautete: In der Höhe der Bifurkation der Luftröhre sah man bei der Breipassage regelmäßig eine deutliche Einschnürung der Speiseröhre, über der eine Breisäule manchmal bis zu mehreren Minuten stehen blieb. Es handelte sich um eine sekundäre Veränderung an der Speiseröhre infolge Verlagerung der Mittelfellorgane.

Da die Wassermannsche Reaktion positiv war und erbliche Belastung vorlag, bekam die Kranke dreimal am Tag einen Eßlöffel Jodkali.

Am 19. 5. ergab eine Bronchoskopie den typischen Befund eines Gummas und einer Stenose an der Abgangsstelle des linken unteren Hauptbronchus. Ein kleines exzidiertes Stückchen bot bei der mikroskopischen Betrachtung das Bild einer chronischen Entzündung. Mehrere Röntgendurchleuchtungen und Aufnahmen ergaben keinen veränderten Befund. Auch das subjektive Befinden der Kranken blieb unverändert. Die Temperatur schwankte um 37 Grad herum.

Am 21. 7. wurde die Kranke in die Hautklinik verlegt, um eine antiluetische Kur durchzumachen. Nach siebenwöchiger Behandlung wurde die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ, die Nebenreaktionen blieben jedoch positiv. Die Kranke wurde anschließend sechs Wochen nach Hause entlassen und erholte sich dort recht gut.

Die Kranke hätte zur Durchführung der zweiten Kur in die Hautklinik aufgenommen werden sollen, doch bekam sie plötzlich heftige Schmerzen in der linken Brustseite und wurde deshalb am 26. 10. in die chirurgische Klinik aufgenommen. Der Befund hatte sich seit der Entlassung vor 3 Monaten nicht geändert. In den folgenden Wochen wurde die Kranke gepflegt.

2. 12. In örtlicher Betäubung wurde er auf der linken Seite bei verwachsenen Pleurablättern eine Pleuratasche geschaffen, in die ein Streifen eingelegt wurde. Der Zustand der Kranken blieb so, daß man am 11. 1. in Äthernarkose die Lungenoberfläche aus ihren Verwachsungen lösen, die A. pulmonalis nach Unterbindung durchtrennen und den ganzen Lungenunterlappen weitgehend stielen konnte.

In der folgenden Zeit schrumpfte der Lappen bis auf Kirschgröße zusammen. Es traten Bronchialfisteln auf. Die Kranke konnte täglich aufstehen, doch blieben Husten und Auswurf bestehen.

22. 4. In Äthernarkose wurde der Oberlappen aus den Verwachsungen gelöst. Durch mehrere Catgutnähte wurde die Lunge verkleinert, komprimiert und mit Tampons fixiert.

In den folgenden Tagen gingen Puls und Temperatur in die Höhe (125 bezw. 39), fielen aber bald wieder ab. Dagegen erbrach die Kranke alle Speisen und Getränke. Auch traten einmal klonische Krämpfe bei erhaltenem Bewußtsein auf. Am 25. 4. erschien ein kleinpapulöses Exanthem am ganzen Körper.

3. 5. Im Ätherrausch wurde der Lappen nach Umstechung der Arteria pulmonalis entfernt. Darauf klang das Exanthem ab. Auch das Erbrechen wurde seltener. Trotz Nachlassens der toxischen Erscheinungen und trotz medikamentöser Hilfe erholte sich die Kranke nicht und kam am 9. 5. wegen Kreislaufversagens ad exitum.

Sektionsprotokoll: Ein Teil der Äste des linken Unterlappenbronchus zeigte narbige Struktur. Es bestand eine geringe Stenose des Oberlappenbronchus und fast vollkommener Defekt des linken Lungenoberlappens. Man sah Zeichen einer vorgenommenen Ausschälung von Lungengewebe mit Zurücklassung eines hilusartigen Stumpfes der ursprünglich mittleren Teile des Unterlappens unter Resektion der 3.—6. Rippe. Der im ganzen geschrumpfte linke Unterlappen war karnifiziert und zeigte Schleimstauung der Bronchien und teilweise Bronchektasen. Im rechten Unterlappen fand sich eine terminale konfluierende, eitrige Bronchopneumonie mit trockener Pleuritis und in Teilen des rechten Mittel- und Oberlappens bei starker vikariierender Blähung der rechten Lunge eine nicht konfluierende jauchige Aspirationspneumonie. Die Lymphknoten der Lunge im Bereich der Bifurkation waren hochgradig geschwollen. Das rechte und linke Herz zeigte mäßige Dilatation und Erschlaffung des Myokards. Es bestand eine chronische septische Milzschwellung mit starker Kerbung der Milz, starke trübe Schwellung und Blutstauung der Nieren und trübe Schwellung der Leber. Das Knochenmark war hyperplastisch. Die Nebennierenrinde erschien entfettet.

Epikrise:

Die Kranke litt an einer Lues congenita. Ein Gumma verschloß den linken Hauptbronchus schon in der Jugend. Dadurch entstanden sekundäre Bronchektasen des linken Lungenflügels, die das Wohlbefinden der Patientin stark beeinträchtigten. Eine antiluetische Kur zeigte keinen Erfolg. In mehreren Eingriffen wurde versucht, den ganzen Flügel zu entfernen. Der Unterlappen schrumpfte nach Unterbindung der A. pulmonalis komplikationslos. Als aber der Oberlappen angegangen und dabei komprimiert wurde, kamen plötzlich zu viele Zerfallsprodukte in den durch die lange Krankheit geschwächten Körper. Als Zeichen der Vergiftung trat Erbrechen und ein Exanthem auf. Auch nach der Lappenentfernung erholte sich die Kranke nicht mehr. Sie erlag der Intoxikation.

Krankengeschichte Nr. 5.

Der Patient hatte im ersten und 23. Lebensjahr eine linksseitige Lungenentzündung durchgemacht. Im Alter von 23 Jahren (1934)

hatte er eine linksseitige Rippenfellentzündung, die im Mai des folgenden Jahres erneut auftrat. Der Kranke wurde in eine Heilstätte aufgenommen. Im Sputum wurden dort niemals Tuberkelbazillen nachgewiesen. Die Blutsenkung war normal (3—10 mm). Die Reaktionen (Wa. Meinicke, Sachs-Georgi) auf Lues fielen negativ aus. Auch der Meinicke auf Tuberkulose hatte dasselbe Ergebnis. Im weißen Blutbild (16.600) bestand eine relative Lymphozytose (37%) und eine Monozystose (15%). Fieber bestand nicht. Daher wurde der Verdacht ausgesprochen, es könnte sich um eine kongenitale Zystenlunge handeln. Seit September 1935 bestand Fieber und stinkender massiger Auswurf. Eine Röntgenaufnahme der linken Lunge zeigte einen Sekretspiegel, der fast durch die ganze Lunge durchreichte und nach Husten sank.

Der Kranke kam am 7. 10. hochfiebernd in die Klinik und war stark zyanotisch. Er hatte dauernden Hustenreiz und hustete ununterbrochen Unmengen stinkenden Auswurfs heraus. Eine eingehende Untersuchung unterblieb, da sofort in örtlicher Betäubung nach Durchtrennung dicker Pleuraschwarten eine große mit stinkendem Eiter angefüllte Höhle eröffnet wurde. In diese Höhle sah man mehrere benachbarte Hohlräume münden. Die Höhlen wurden drainiert.

Trotz guten Eiterabflusses trat eine schnelle Verschlechterung des schweren Zustandes ein. Der Kranke kam ad exitum.

Die Sektion ergab folgenden Befund: Im linken Hauptbronchus saß ein zylindromatöses, polypöses Karzinom, das den Bronchus fast ganz verschloß. Es war in die anliegenden mediastinalen, chronisch entzündeten und hyperplastischen Lymphknoten eingebrochen. Man fand die Bronchien höchstgradig erweitert und in der chronisch-pneumonisch veränderten linken Lunge jauchig brandigen Zerfall. Die Pleura zeigte schwartige Verwachsungen über der linken Lunge. Das Herz, das nach links verlagert war, zeigte eine Rechtshypertrophie und Erweiterung. Über der rechten Lunge bestanden zarte fibrinöse Verwachsungen und in deren Unterlappen kleinknotige Aspirationspneumonien. Es fand sich eine schwere Tracheitis. Der lymphatische Rachenring war stark entwickelt. Mund und Rachenschleimhaut sahen zyanotisch aus. Außerdem fand man einen chronisch entzündlichen Milztumor, Verfettung der Leber und anämische Flecken in der Nähe ihres Sichelbandes, eine trübe Schwellung, Ödem und fragliche Verfettung der Nieren.

Epikrise:

Der jugendliche Kranke hatte schon mehrmals Lungen- und Rippenfellentzündungen mitgemacht. Tuberkulose und Lues konnten als Ursache ausgeschlossen werden. Wegen des remittierenden Verlaufes wurde an eine kongenitale Zystenlunge gedacht. Rückschauend kann man sagen, daß die früheren Krankheiten in keinem Zusammenhang mit der Krankheit standen, die zum Tode führte. Vielmehr war das Carcinom, das den linken Hauptbronchus verschloß, die Ursache der Entstehung sekundärer Bronchektasen der linken Lunge. Nun zehrten das Carcinom und die bronchektatischen Eiterhöhlen an dem geschwächten Körper des Kranken. Trotz seiner Jugend konnte der Organismus dieser doppelten Belastung nicht standhalten, er erlag der Überschwemmung mit Zerfallsprodukten.

Krankengeschichte Nr. 6.

Die Eltern und neun Geschwister des Kranken waren angeblich gesund.

Der Kranke hatte als Kind Masern gehabt. Als er 15 Jahre alt war, stellte sich bei ihm geruchloser Auswurf ein. Im Juni des folgenden Jahres (1929) trat plötzlich eine Lungenblutung auf. Seit dieser Zeit konnte der Kranke wegen Schwäche nicht mehr arbeiten. Der Auswurf wurde immer stärker und stinkend jauchiger. Der Appetit war schlecht. Abends bestanden subfebrile Temperaturen, doch wurden im Sputum nie Tuberkelbazillen gefunden. Zweimal war der Kranke ohne Besserung seiner Beschwerden in einer Heilstätte gewesen.

21. 6. 1931 Aufnahmebefund. Der Brustkorb des asthenischen Mannes war nach links verzogen und geschrumpft. Über der rechten Lunge hörte man im Obergeschoß verschärftes Atemgeräusch. Im Untergeschoß war vereinzeltes Giemen und mittelblasiges Rasseln zu hören. Der Klopfschall war etwas verkürzt. Die linke Lunge ergab hinten oben abgeschwächtes Atemgeräusch, im Untergeschoß bestand auch Giemen und feuchtes mittelblasiges Klingen. Der Klopfschall war verkürzt, im Untergeschoß bestand stellenweise Schachtelton. Das Herz zeigte keine Vergrößerung, die Töne waren rein. Der übrige Körper ergab keinen krankhaften Befund. Das Blutbild zeigte eine relative Lymphozytose. Im eitrigen und stinkenden Sputum fanden sich keine elastischen Fasern und Tuberkel-

bazillen. Die Blutsenkung war deutlich beschleunigt 62, 98, 55½, 111. Das Röntgenbild ließ in der linken Lunge sackförmige und zylindrische Bronchektasen erkennen.

Am 27. 6. wurde bei dem Kranken in örtlicher Betäubung eine typische linksseitige Phrenikusexhairese vorgenommen. In örtlicher Betäubung bekam der Kranke am 10. 7. wegen des durch einen Pneumothorax erkannten freien Pleuraspalts zur Erzielung von Verwachsungen eine breite extrapleurale untere Paraffinplombe eingelegt. Am 6. 8. wurde in örtlicher Betäubung eine obere Paraffinplombe eingelegt. Daraufhin wurde das Befinden des Kranken nicht mehr schlechter, die Auswurfmenge blieb gleich. Erst am 29. 12. waren die Pleurablätter verwachsen. In örtlicher Betäubung gelang es, den Unterlappen bis zum Hilus abzulösen, den ganzen Hilus mit einem Gummischlauch abzuschnüren und zusätzlich oberhalb und unterhalb mit je einem starken Seidenfaden zu ligieren.

15. 1. 1931. Beim Verbandswechsel konnte nach nochmaligen Ligaturen mit starker Seide der blaugrau verfärbte Lappen mit der Schere abgetragen werden. Beim Kranken hatten sich toxische Erscheinungen durch die resorbierten Zerfallsprodukte bemerkbar gemacht. In den folgenden Monaten heilte die Wundhöhle beinahe zu. Der nekrotische Hilusstumpf ließ sich vollends abheben. Dabei klafften mehrere Bronchialöffnungen. Der Auswurf ging auf 10 ccm zurück. Es bestand ein gutes Allgemeinbefinden. Am 16. 6. 31 wurde der Kranke in häusliche Pflege entlassen.

Am 29. 9. 1931 kam der Kranke wieder in die Klinik zur Entfernung des Oberlappens. 5. 11. In örtlicher Betäubung wurde die reaktionslos eingeheilte obere Plombe entfernt. Der Oberlappen ließ sich aus den verhältnismäßig zarten, ringsum entstandenen Schwielen gut auslösen. Dabei zeigte sich, daß nach unten zu noch ein beträchtlicher Teil des Unterlappens vorhanden war, der sich in die außen sichtbare Gitterlunge fortsetzte. Auch dieser Lungenabschnitt wurde gegen den Hilus zu mobilisiert und so das hintere Mediastinum mit der Aorta völlig freigelegt. Wegen Pulsverschlechterung wurde Eingriff abgebrochen.

In Äthernarkose folgte am 15. 12. das allseitige Auslösen des Oberlappens und der kleinen verbliebenen Reste des Unterlappens. Beide Lungenteile wurden hiluswärts gestiehlt. Schließlich legte man um beide Lungenabschnitte je einen Gummischlauch und schnürte so den Hilus ab. Die Sicherung der Gummiligaturen erfolgte durch Seidennähte. Außerdem legte man um jeden Lungenteil zwei Sei-

denligaturen. 26. 12. Der vollkommen nekrotische Lappen wurde abgetragen. Es erfolgte keine Nachblutung. Der Hauptbronchus war aus der Umschnürung geschlüpft und stand als große Bronchialfistel offen. Andern Tags um 23.30 Uhr schrie der Kranke plötzlich: „Schwester, ich blute". Nach wenigen Sekunden trat der Tod ein, ehe irgend eine ärztliche Hilfe eingreifen konnte.

Sektionsbericht: Der Erstickungstod erfolgte durch Aspiration von Blut in die rechte Lunge. Die ziemlich ausgedehnte Blutung stammte aus der Bronchialarterie und Vene im Hauptstamm des linken Bronchus. Es bestand eine große Bronchialfistel im Bereich des abgeschnittenen linken Hauptbronchus. Die rechte Lunge war akut gebläht und zeigte viele Blutaspirationsherde. Das Hirn war ödematös und gequollen. Neben einer hochgradigen allgemeinen Anämie bestand eine chronische Hyperplasie der Milz, Trübung und Ödem der Leber und Trübung der Nieren. Die rechte Herzkammer war dilatiert und geringfügig hypertrophiert. Die Brustwirbelsäule zeigte eine hochgradige Kyphoskoliose.

Epikrise:

Die Krankheit dieses Mannes hatte allmählich mit Husten, Auswurf und Abnahme der Körperkräfte begonnen. Lungentuberkulose wurde ausgeschlossen. Das Röntgenbild führte zusammen mit der Vorgeschichte zur richtigen Krankheitsbezeichnung: Primären Bronchektasen der ganzen linken Lunge. Wegen der vorhandenen Allgemeinerscheinungen mußte die Krankheit an der Wurzel angegangen werden. Als einziger Weg tatkräftiger Hilfe blieb die Entfernung des linken Lungenflügels. Vorher mußten die nicht verwachsenen Pleurablätter durch Einlegen zweier Paraffinplomben zur Verlötung gebracht werden. Es wurde zuerst der Unterlappen und dann der Oberlappen entfernt. Durch ein unglückliches Ereignis ging der Kranke nach geglückter Lungenentfernung an Blutaspiration zugrunde. Wahrscheinlich war im Brustkorb allmählich ein Blutsee entstanden. Die salbenbestrichenen Tampons wurden dadurch nach außen gedrückt. Das Blut floß durch den offenen Hauptbronchus in die verbliebene Lunge ein und der Kranke erlag der Blutaspiration.

Krankengeschichte Nr. 7.

Die Familienanamnese ergab nichts besonderes. Die 42jährige Patientin hatte als Kind Masern, Diphterie, Keuchhusten und Windpocken gehabt. Im Alter von 12 Jahren bestand eine zeitlang Husten mit blutigem Auswurf, dabei fühlte sich die Patientin nicht krank. Im Alter von 21 Jahren stellte sich im Verein mit Nachtschweißen der Auswurf wieder ein. Er schwand wieder und die Kranke erfreute sich viele Jahre lang guter Gesundheit. Mit 42 Jahren hustete sie wieder stärker. Auch traten drei große Bluthustenanfälle auf. Die mehrfach vorgenommene Sputumuntersuchung auf Tuberkelbazillen verlief immer negativ.

5. 8. 1933. Aufnahmebefund. Die gut ernährte Frau hatte einen breiten Brustkorb, dessen linke Seite bei der Atmung etwas zurückblieb. Der Klopfschall über der ganzen linken Seite war leiser, höher und kürzer als rechts. Das Atmen war bronchovesikulär und über der hinteren unteren Grenze fast ganz aufgehoben. Auch hörte man über der ganzen linken Seite Giemen. Die rechte Lunge, das Herz und die übrigen Organe boten keine Besonderheit. Im Blutbild waren die Lymphozyten (30%) und eosinophilen Zellen (5%) etwas vermehrt. Das Sputum war eitrig und übelriechend. Das Röntgenbild zeigte eine fibrinöse Erkrankung der linken Lunge mit mehreren Kavernen in der Spitze. Die Luftröhre und das Herz waren nach links verzogen.

Auf Grund der Anamnese und des Untersuchungsbefundes wurde die Diagnose „angeborene linksseitige Zystenlunge" gestellt.

In örtlicher Betäubung wurde am 30. 8. die 1.—6. Rippe reseziert. Der Kollaps der linken Lunge war gut. In den folgenden Wochen stand die Patientin auf und erholte sich. Der Auswurf nahm ab, er betrug aber immer noch um 100 ccm. Auch bestand heftiger Hustenreiz. Deshalb wurde am 23. 10. die typische linksseitige Phrenikusexhairese durchgeführt. Da daraufhin die Auswurfmenge immer noch 100 ccm betrug, wurde am 20. 11. in örtlicher Betäubung die 7.—9. Rippe paravertebral reseziert. In den folgenden Wochen ging es der Kranken ganz gut. Das Fieber klang ab, die Wunde heilte primär und der Auswurf ging von 100 auf 40 ccm zurück. Er war schleimig und ohne üblen Geruch. Das Körpergewicht stieg und der Husten verschwand. Die Kranke wurde am 10. 2. 34 mit subjektivem Wohlbefinden nach Hause entlassen.

Epikrise:

Die 42jährige Kranke kam in die Klinik wegen Husten und Auswurf. Anamnestisch hatte sie im Alter von 12 und 21 Jahren schon einmal dieselben Erscheinungen gehabt. Kurz vor der Einweisung in die Klinik waren 3 große Bluthustenanfälle aufgetreten. Im Sputum konnten nie Tuberkelbazillen gefunden werden. Das Röntgenbild zeigte in der linken Lunge eine fibrinöse Erkrankung mit Kavernenbildung. Danach hatte die Kranke eine angeborene Zystenlunge. Durch Resektion mehrerer Rippen und eine Phrenikusexhairese wurde ein guter Kollaps der noch nicht sehr starren Lunge erzielt. Der Husten hörte auf, der Auswurf nahm an Menge ab und verlor seinen schlechten Geruch. Die Kranke erholte sich gut und konnte wieder in ihren Beruf zurückkehren.

Zusammenfassung:

Die pathologische Anatomie betrachtet die Bronchektasen nach verschiedenen Gesichtspunkten. Sie beschreibt sie nach ihren mikroskopischen und makroskopischen Aussehen und unterscheidet danach verschiedene Formen. Über die Entstehung der Bronchektasen herrscht keine einheitliche Auffassung. Die Ansichten gehen sowohl bei den mechanischen Erklärungsversuchen als auch in der Frage der Kongenitalität auseinander.

Der Kliniker unterscheidet primäre und sekundäre Bronchektasen. Die primären haben eine lange Vorgeschichte und lassen sich oft bis in die frühe Jugend verfolgen. Bei den sekundären Bronchektasen ist die Vorgeschichte kürzer, auch läßt sich meistens eine Ursache für die Entstehung des Leidens finden. Neben der Vorgeschichte ist die Röntgenuntersuchung als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zu nennen. Öftere Sputumuntersuchung kann durch Ausschluß einer Tuberkulose weiterführen. Der physikalische Befund ist nicht zuverlässig. Die Differenitaldiagnose gegen Tuberkulose und und Lungenabszesse kann schwierig sein.

Bei der Behandlung ist der wichtigste Faktor der Allgemeinzustand der Kranken. Schwere Schädigung wie Herzinsuffizienz oder Amyloidose verbieten eine eingreifende Behandlung. Die Möglichkeiten des Vorgehens sind mannigfaltig. Der Pneumothorax kann nur wirken, wenn keine Pleuraverwachsungen und keine starre

Lunge da ist. Störende Zwerchfellbewegungen bei der Operation schaltet die Phrenikusexhairese aus. Auch engt sie den Brustraum durch Zwerchfellhochstand ein. Eine weitgehende Einengung des Brustraums kann man durch die Thorakoplastik erreichen, wenn die Lunge noch zusammendrückbar und das Mittelfell starr ist. Etwas weniger wirksam, doch schonender komprimiert die Plombe. Durch Plombierung kann man auch Pleuraverwachsungen erzielen. In sehr schweren Fällen ist die Pneumotomie angezeigt. Dabei wird allerdings der Hustenakt empfindlich gestört. Bei schlechtem Allgemeinzustand kann man durch stückweise Lungenverödung helfen. Wenn die Bronchektasen auf einen Lungenlappen oder Flügel begrenzt sind, kann man den Herd zur Gänze entfernen. Das mehrzeitige Vorgehen der Lappenentfernung erfordert verwachsene Pleurablätter. Beim einzeitigen Vorgehen ist eine luftdicht schließende Naht und Drainage des Brustraums bestimmend für den Erfolg. Durch subtotale Resektion der Lunge läßt sich der Bronchus haltbarer als früher verschließen, doch entstehen auch dabei Bronchialfisteln.

In einer Tabelle ist ein Überblick über Lungenentfernungen wegen eitrigen Prozessen gegeben. Den Schluß bilden Berichte über 7 Kranke mit Bronchektasen ganzer Lungenflügel.

An dieser Stelle sage ich Herrn Professor Dr. Fick für die Anregung und die mir erteilten Ratschläge zu dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank.

Tabelle der wegen eitriger Prozesse vorgenommenen vollständigen Lungenentfernungen.

Autor	Krankheit	Alter und Geschlecht	Operationstag	Narkosemittel	Hilusversorgung	Erfolg
Meyer	Bronchektasen links	44, weibl.	22/12/15	lokal und Anästhol	Einzelunterbindung d. Gefäße	Gestorben an Blutung aus d. A. pulmonalis
Lilienthal	Bronchektasen rechts	12, weibl.	28/2/19	Lachgas und Äther	Naht	Exitus an Blutung aus Hilusstumpf
Lilienthal	Bronchektasen links	8, weibl.	17/6/20	Lachgas und Äther	Naht	Exitus 13 Tage später an Stumpfnachblutung
Mac Ewen	Tuberkulose	—, weibl.	1930	—	keine	Gesundung
Windberg	Bronchektasen rechts	12, weibl.	8/11/32	Avertin u. Lachgas	Einzelunterbindung d. Gefäße	Gesundung
Archibald	Tuberkulose	—, —	—	—	Massenligatur	Exitus 2 Std. später an Shokwirkung
Haight	Bronchektasen links	13, weibl.	14/11/32	Lachgas —	Massenligatur, Lungennekrose	Gesundung
Alexander	Lungenabszesse	—	19/6/33	—	—	Exitus nach 8 Tagen
Walker	Bronchektasen links	7, männl.	3/9/35	Lachgas	Naht	Gesundung
Mason	Bronchektasen links	7, männl.	14/4/35	Avertin Lachgas	Massenligatur, Lungennekrose	Exitus wenige Minuten nach Entfernung der nekrot. Lunge
„	Bronchektasen links	10, weibl.	17/6/35 14/9/35	Lachgas Avertin	Naht	Gesundung
„	Bronchektasen links	11, männl.	10/8/35 5/10/35	Avertin Lachgas	—	Exitus
	Bronchektasen links	8, männl.	12/2/35 8/2/36	Avertin Lachgas	—	Gesundung

Gale, Keeley Coon	Zystenlunge links	—, männl.	—	—	—	Gesundung
Arce	Bronchektasen rechts	12, männl.	—	Äthylen	Gazekompressen auf Hilusstumpf	Gesundung
Churchill	—	6, weibl.	—	Avertin Lachgas	Naht bei einzeitigem Vorgehen	Gesundung. Nach 2 Monaten Thorakoplastik wegen Empyem-Höhle
Alexander	Bronchektasen links	—	16/10/33	—	—	Gesundung
Mason	Bronchektasen links	13, weibl.	4/5/34	Avertin u. Lachgas	Massenligaturen Lungennekrose	Gesundung
Overholt	Lungenabszesse	44, weibl.	8/10/34	Cyclopropan	Naht	Gesundung. Exitus 7 Monate später an Pneumonie
Mason	Bronchektasen rechts	18, männl.	18/10/34	Avertin u. Lachgas	Massenligaturen Lungennekrose	Gesundung
Gower und Tudor Edwards	Bronchektasen links	7, männl.	6/2/35	Avertin u. Lachgas	Naht	Gesundung
Roberts	Bronchektasen links	5, männl.	8/2/35	—	Naht	Gesundung
Overholt	Lungenabszesse links	28, weibl.	23/2/35	Evipan und Cyclopropan	Naht	Gesundung
Gower und Tudor Edwards	Bronchektasen rechts	10, männl.	22/7/35	Lachgas	Naht	Gesundung
Rienhoff jr. William Francis	2 Fälle wegen Tuberkulose	—	—	—	—	Beidemal Exitus:
Graham	Bronchektasen links	5, weibl.	—	—	—	Gesundung

Literatur.

Alexander J.: Zitiert nach Haight.

Arce José: J. thorac. Surg 6. 1937.

Archibald E.: Ann. of Surg 1934, 796.

Armand-Delille F. (Paris): Die Diagnose der Bronchektasie und der Lungenkavernen mit intratrachealen Injektionen von Lipoidol. Zbl. Tbk. Forschg. Ref. 26, 193, (1927).

Arnheim: Über einen Fall von kongenitaler, halbseitiger Hypertrophie mit angeborenen Bronchektasen. Virchows Arch. 154, 300 (1898).

Bamberger E. v.: Über Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten. Z. klin. Med. 18 (1889).

Bogendörfer: Zur Phrenikotomie bei Bronchektasen. Ther. Gegenw. 63, H. 6, 203 (1922).

Brauer L.: Pathologie und Therapie der Bronchiektasie. Verh. Ges. innere Med. 37 Kongr. 1925, 95.

„ Kollapstherapie der Bronchiektasien. Fortschr. Ther. 1926 II, H. 1, 1.

Brunn H.: Die Technik d. einzeitigen Lobektomie. Surg etc. 55, 1932.

Buchmann: Zur Lehre von der fetalen Lungenatelektase und der fetalen Bronchiektasie. Frankf. Z. Path. 1911, Nr. 8, 263—303.

Ceballos A.: Die einzeit. Lobektomie. Dtsch. Z. Chir. 9 und 10 1937

Chaoul H.: Fortschr. Röntgenstr. 51, 4 (1935).

Churchill E.: J. thorac, Surg 6, 1937.

Dahlet: Technik der Bronchialfüllung mit Kontrastmitteln. Münch. med. Wochenschrift. 1926, Nr. 27, 1136.

Duken J. und R.: Das Krankheitsbild der Bronchiektasie im Kindesalter. Erg. inn. Med. 34, 457, (1928).

Von den Steinen (Jena): Zur Pathogenese der Bronchiektasie im Kindesalter. Zbl. inn. Med. 47, Nr. 48, 1145 (1926).

„ Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese und Diagnostik der Bronchiektasie im Kindesalter. Z. Kinderheilk. 44, 1 (1927).

Edens E.: Über atelektatische Bronchiektasie. Dtsch. Arch. klin. Med. 81, 334 (1904).

Gale: J. W. Keeley J. L. Coon H. M. J. thorac Surg. 6 1937.

Garrè und Quincke: Lungenchirurgie, 2. Aufl.

Gold: Über Bronchuszysten und deren Entstehung. Beitr. path. Anat. 68, 278 (1921).

Gower: F. J. S. and Tudor Edwards Proc, Roy. Soc. Med. 1936.

Graham E. A.: The surgical treatnent of bronchiectasis with a report of three cases of removal of a lobe of the lung. Arch. Surg. 6 II, Nr. 1, 321 (1923).

Graham: in Aussprache über Lungenentfernung. J. thorac. Surg. 6. 1937.

Grawitz: Über angeborene Bronchiektasie. Virchows Arch. 82 (1880).

Großmann: Fortschr. Röntgenstr. 51 H 1/2 1932.

Haigth C.: Surg. Gynecol and Obst. 1934, 768.

Heller: Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. Dtsch. Arch. klin. Med. 36, 190 (1885).

Hueter L.: Über angeborene Bronchiektasien und angeborene Wabenlunge. Beitr. path. Anat. 59, H. 3.

Hutinel: Contribution à l'étude anatome-pathologique et clinique de la dilatation des bronches. These de Paris 1922.

Kartagener: Das Problem der Kongenitalität und Heredität der Bronchektasen. Erg. inn. Med. 79, 378—442 (1935).

Körte: Erfahrungen über Operationen wegen Lungeneiterung und Gangrän. Arch. klin. Chir. 85.

Krampf: Pathologisch-anatomische, klinische und experimentelle Untersuchungen über Lungenschrumpfung. Z. Tbk. 51, H. 1 (1923).

„ Temporäre Rippenresektion bei Plombierung. Zbl. Chir. 1929.

„ Die Bronchektasenkrankheit. Erg. d. Chir. u. Orthop. Berlin, Springer, 23/1930.

Kümmell: Zbl. Chir. 1911.

Lilienthal: H. Ann. of Surg. 1922, 257.

Lorey: Über Bronchographie. Verh. dtsch. Röntgenges. Nauheim, April 1925, Berlin, April 1926.

Lossow O. v.: Angeborene Bronchiektasenbildung bei Geschwistern und eineiigen Zwillingen. Dtsch. Z. Chir. 212 71 (1928).

Mason: G. A. Lancet, I, 1936. Brit. Med. J. 1935, 299.

Meyer: W. Arch. of Surg. 1923, 361.

Nissen: Die chirurgische Behandlung der Lungeneiterungen II.

„ Die Bronchektasenkrankheit. Chirurg. 2, H. 8 (1930)

„ Bemühungen um techn. Vereinfachung d. Lungenlappenexstirpation (die Lobektomie bei freiem Pleuraspalt) dtsch. Z. Chir. 5 u. 6. 1936.

Orth: Primäre und sekundäre Bronchiektasen. path. anatom. Diagnostik, Berlin 1917.

Overholt: R. H. J. thorac. Surg. 1935, 54.

Reinberg S. A.: Über sog. trockene Bronchiektasien. Beitr. klin. Tbk. 67, 507 (1927).

Rienhoff jr.: William Francis, J. thorac Surg. 6. 1937.
Roberts: J. E. H. Proc. Roy. Soc. Med. 1936.
Roberts u. Nelson: Lungenlappenresektion. Technik und Bericht über 10 Fälle. Brit. J. Surg. 21. 1933.
Rößle: Zitiert nach Sauerbruch Arch. klin. Chir. 180 (1934).
Sauerbruch: Die Chirurgie der Brustorgane, 3. Aufl. 1. und 2. Teil, Berlin: Julius Springer, 1930.
„ Zur Frage der Entstehung und chirurgischen Behandlung der Bronchektasen. 51. Verslg. dtsch. Ges. Chir. 1927.
„ Über Operation wegen Bronchektasen. Verh. 45 Tagg. dtsch. Ges. Chir. Berlin, April 1921.
„ Grundsätzl. Bemerkungen zur Lungenlappenexstirpation dtsch. Z. Chir. 5. u. 6. 1936.
Sauerbruch u. Bruns O.: Die künstliche Erzeugung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung von Ästen der Pulmonalarterie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 23, 343 (1911).
Schmidt: Gluck und Bock zitiert nach Kümmell Zbl. Chir. 1911.
Shenstone u. Janes: Canad Med. assoc. J. 27, 138 (1932).
Sicard et Forestier: Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée. Bull. Soc. med. Hop. Paris 38, Nr. 10, 463 (1922).
„ Méthode d'exploration radiologique par l'huile iodée. Bull. Soc. Radiol. med. France, 11, Nr. 99, 148 (1923).
„ Exploration radiologique par l'huile iodée. Piesse med. 1923, Nr. 44, 493.
Siegmund H.: Krebsentwicklung in Bronchiektasen. Virchows Arch. 236, 191 (1922).
Staehelin R.: Die Darstellung von Bronchiektasien im Röntgenbild mit Hilfe von Lipoidolfüllung der Bronchien. Schweiz. med. Wschr. 56, Nr. 17, 389 (1926).
Sunder-Plaßmann P.: Über patholog. Veränderungen des intramuralen Ganglienapparates bei Bronchiektasen. 59. Tagg. d. dtsch. Ges. f. Chir. Berlin, Sitzg. v. 24.—27. 4. 35.
Vallebone, A.: Fortschr. Röntgenstr. 48 (1933).
Walker, R. M.: Proc. Roy Soc. Med. 1936, 212.
Weinberg J.: Experimentelle Erzeugung von Bronchiektasen. Untersuchungen über die Lungenveränderungen nach Bronchusverschluß. J. Thorac. Surg. 6, 402—413 (1937).
Wiese: Die Bronchiektasien im Kindesalter. Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen. Herausgeg. von Brauer und Ulrici Bd. 2, Berlin 1927.
Windberg: E Jour of thorac Surg 231, 1934.
Zaaijer J. H.: Zur Therapie der Bronchiektasen. (Intrathorakale Tamponkompression des erkrankten Lappens, mit Ausgang in völlige klinische Heilung). Dtsch. Z. Chir. 200, 170 (1927).

Lebenslauf.

Ich, Otto Landenberger, wurde geboren am 24. Februar 1914 zu Stuttgart als drittes Kind des Staatsanwalts Linus Landenberger und seiner Ehefrau Agnes geborene Raible. In Ellwangen a. d. Jagst besuchte ich von Ostern 1920 bis Ostern 1922 die Volksschule. Dann trat ich in die Vorklasse des Gymnasiums ein. Wegen Versetzung meines Vaters besuchte ich seit Herbst 1926 das Gymnasium zu Tübingen und legte daselbst Ostern 1932 die Reifeprüfung ab. Mit dem S. S. 1932 begann ich an der Universität in Tübingen das Studium der Medizin und blieb an dieser Universität bis zum W. S. 1934/35. Die ärztliche Vorprüfung legte ich am Ende des S. S. 1934 ab. Am 1. April 1935 trat ich als San.-Offz.-Anwärter ins Reichsheer ein. Während des S. S. 1935 hatte ich an der Universität Würzburg belegt. Vom W. S. 1935/36 bis zum S. S. 1937 oblag ich meinem Studium an der Universität zu Berlin und gehörte während dieser Zeit der militärärztlichen Akademie an. Nachdem ich am 1. November 1937 die Staatsprüfung beendet hatte, leistete ich mein praktisches Jahr zuerst am Standortlazarett zu Ulm/Donau und ab 3. April 1938 am Standortlazarett zu Wien ab. Mit Wirkung vom 1. November 1938 erhielt ich meine Bestallung als Arzt. Seit 13. Januar 1939 bin ich zur II. Universitäts-Frauenklinik zu Wien kommandiert.

PILGER
DRUCK